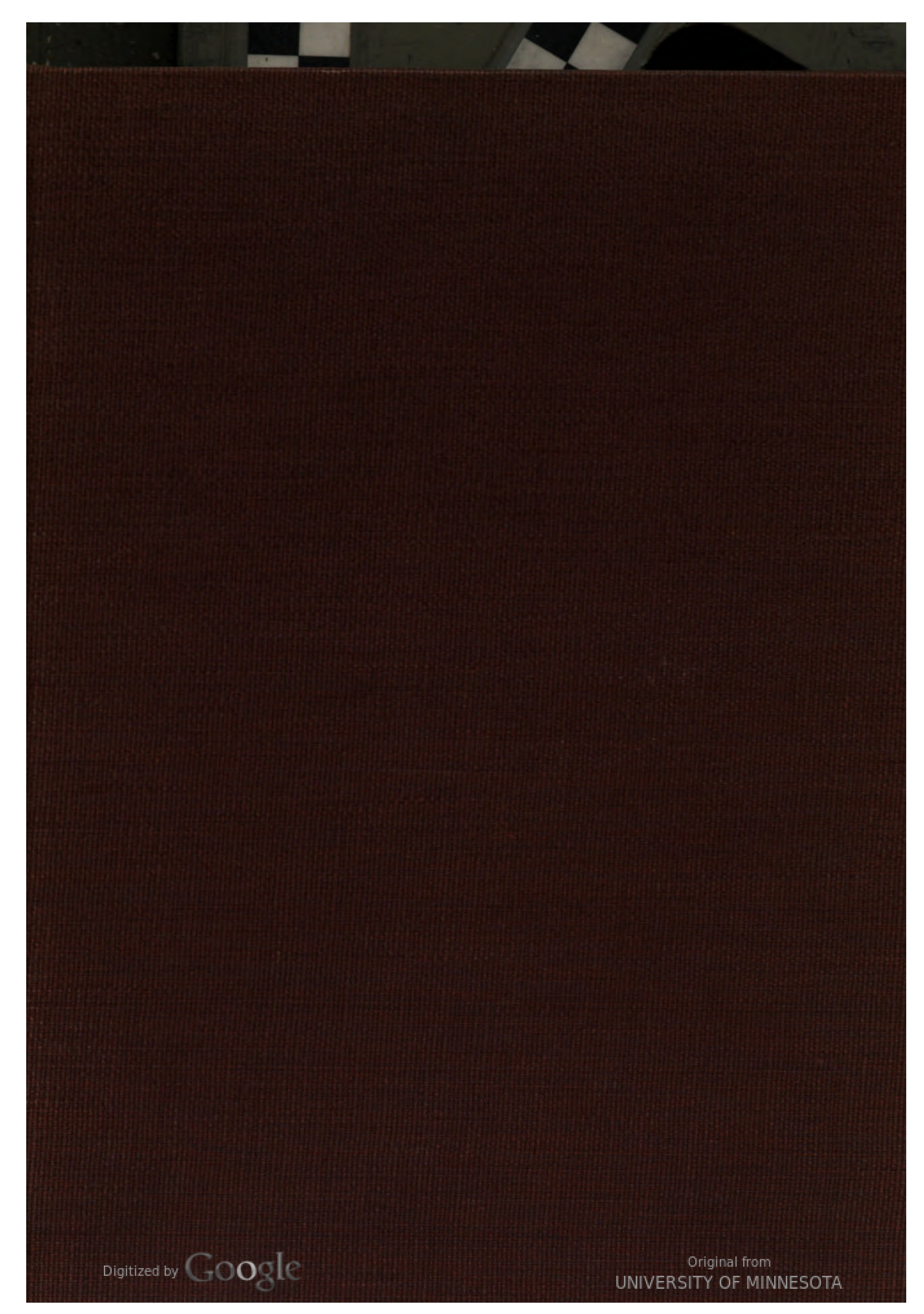
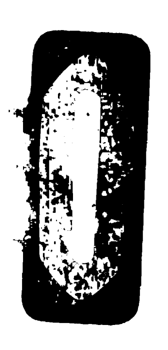






Klinische Beiträge

Beiträge

zur

Klinik der Tuberkulose

und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

Prof. Dr. H. Arnsperger (Dresden), Geh. Hofrat Prof. Dr. Aschoff (Freiburg i. Br.), Prof. Dr. Bettmann (Heidelberg), Dr. F. Blumenfeld (Wiesbaden), Prof. Dr. Bruns (Marburg), Prof. Dr. de la Camp (Freiburg), Prof. Dr. Eber (Leipzig), Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Dozent Dr. Hamburger (Wien), Reg.-Rat Dr. Hamel (Berlin), Prof. Dr. Hammer (Heidelberg), Dr. Haenisch (Hamburg), Prof. Dr. Hegener (Hamburg), Prof. Dr. v. Hippel (Halle a. S.), Prof. Dr. Hirsch (Göttingen), Prof. Dr. Jacoby (Heidelberg), Prof. Dr. Jurasz (Lemberg), Prof. Dr. A. Kayserling (Berlin), Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner (Berlin), Prof. Dr. Köhler (Holsterhausen), Dr. Krämer (Böblingen-Stuttgart), Med.-Rat Prof. Dr. Küttner (Breslau), Prof. Dr. Magnus (Utrecht), Prof. Dr. Much (Hamburg), Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ostertag (Berlin), Prof. Dr. Petruschky (Danzig), Prof. Dr. Roepke (Melsungen), Prof. Dr. Sahli (Bern), Prof. Dr. A. Schmidt (Halle), Prof. Dr. Schoenborn (Heidelberg), Prof. Dr. Schottländer (Wien), Dirig. Arzt Dr. Schröder (Schömberg), Prof. Dr. Schwalbe (Rostock), Prof. Dr. Soetbeer (Giessen), Chefarzt Dr. Lucius Spengler (Davos), Dr. Carl Spengler (Davos), Prof. Dr. H. Starck (Karlsruhe), Prof. Dr. W. v. Starck (Kiel), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stöckel (Kiel), Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo (Leiden), Prof. Dr. Völker (Heidelberg), Prof. Dr. Vulpius (Heidelberg), Geh. Reg.-Rat Dr. Weber (Berlin), Prof. Dr. Wenckebach (Wien)

herausgegeben und redigiert von

Professor Dr. Ludolph Brauer.

Band 37

Mit 15 Tafeln und 6 Textabbildungen.

Würzburg.
Curt Kabitzsch Verlag
1917.



Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.



Inhalt des 37. Bandes.

Experimentalforschungen zur Chemotherapie der Tuberkulose mit Kupfer- und Methylenblausalzen.

Ausgeführt mit Unterstützung des Königlich Preussischen Ministeriums des Innern und der Lupuskommission des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose.

Von

Prof. Dr. Gräfin von Linden,

Vorst. des parasitologischen Laboratoriums der Universität Bonn.

Mit 12 Tafeln.

III.

Die subkutane Methylenblaubehandlung.

Der erste Versuch mit dem Farbstoff wurde am 9. August 1910 begonnen. 49 Tiere wurden je mit einem halben Milligramm Tuberkelbazillen auf der linken Bauchseite subkutan infiziert. Die zur Infektion verwendete Bazillenkultur war auf Agar gezüchtet, zwei Monate alt und gehörte dem Typus humanus an[1]). Das Mass ihrer Virulenz ist durch eine durchschnittliche Lebensdauer der Kontrolltiere von 15 Wochen und eine maximale von 18 Wochen bestimmt. Die nach dieser Zeit eingegangenen Kontrollen zeigten in allen Organen die schweren anatomischen Veränderungen, die für Tuberkulose typisch sind.

Von den 49 Versuchstieren waren sechs für die Methylenblaubehandlung bestimmt, 10 Tiere blieben als Kontrollen unbehandelt und die übrigen wurden zu Versuchen mit anderen Präparaten, auf die ich an anderer Stelle eingehen werde, verwendet (Amöbentuberkulin und andere Extrakte).

[1]) Herr Geheimrat Finkler liess die Infektion der Tiere durch den damaligen Assistenten des Hygienischen Institutes, Herrn Dr. Selter, ausführen mit einem im Institut weitergezüchteten Tuberkelbazillenstamm.



Die hier in Betracht kommenden Versuchstiere wurden acht Tage nach der Infektion in Behandlung genommen, und zwar mit einer Lösung des Methylenblau medicinale von 1:1000. In den ersten Wochen spritzte ich den Tieren alle Tage $^{2}/_{10}$—$^{3}/_{10}$, später in grösseren Pausen $^{3}/_{10}$—$^{4}/_{10}$ der Lösung unter die Bauchhaut ein.

Der Erfolg dieser Behandlung war der folgende:

Während bei den Kontrollen und auch bei der Mehrzahl der übrigen mit anderen Stoffen behandelten Tiere, sich an der Infektionsstelle tuberkulöse Abszesse mit Fistelöffnungen bildeten, und bis zum Tode bestehen blieben, verheilten diese Abszesse bei $^{2}/_{3}$ (d. h. bei vier, von den der Methylenblautherapie unterworfenen Versuchstieren). Die Heilung vollzog sich in der Art, dass sich die anfangs zerrissenen kraterförmigen Abszessränder verdickten und vom Rande her Granulationsgewebe die von Eiter und Käse gereinigte Wundfläche schloss. Die Narben waren zuerst derb und wulstig, glätteten sich aber bei einigen Tieren so vollkommen, dass die Stelle des Einstichabszesses nach dem Tod der Tiere nur noch mit Mühe aufzufinden war. Zu der völligen Heilung und Vernarbung bedurfte es eines Zeitraumes von mindestens sechs Wochen. Die Heilung des Impfabszesses kann als Massstab betrachtet werden für die Heilungsvorgänge, die sich im Innern des erkrankten Tieres vollziehen. Ich habe bei allen, nicht nur bei diesem Versuche beobachtet, dass der Einstichabszess nicht zur Heilung kommt, solange die Tuberkulose der innern Organe fortschreitet. Es ist ferner als ein sicheres Zeichen für einen Rückfall, d. h. für einen neuen Ausbruch der Organtuberkulose anzusehen, wenn die Narbe der einmal geheilten und längere Zeit geschlossenen Impfabszesse entzündliche Reaktionen zeigt, oder sich gar neue Eiterherde in deren Umgebung entwickeln. Bei normal verlaufender Tuberkulose, die nicht durch interkurrente Krankheiten kompliziert ist, entsprechen die Zerstörungen an der Impfstelle, den Zerstörungen in den Organen und umgekehrt dokumentiert eine Heilungstendenz der auf die Impfstelle beschränkten tuberkulösen Hauterkrankungen auch eine Heilungstendenz im Innern. Eine ähnliche Rolle zur Beurteilung des Heilungseffektes spielt das Verhalten der Inguinaldrüsen.

Bei den Kontrolltieren waren die Inguinaldrüsen infolge der tuberkulösen Infektion ohne Ausnahme stark vergrössert, teils vereitert, teils verkäst. Die erste Schwellung der Inguinaldrüsen trat bei den Kontrolltieren durchschnittlich nach 13 Tagen auf, die Drüsen waren dann von der Grösse einer Linse oder kleinen Erbse, sie vergrösserten sich aber schnell bis zur Grösse einer Walnuss. Auch auf diese Veränderung der Drüsen hatte die Behandlung einen sichtbaren



Einfluss. In erster Linie war bei den Methylenblautieren der Eintritt der Drüsenschwellung verzögert, die ersten fühlbaren Veränderungen waren erst nach 37 Tagen zu bemerken, die Drüsen vergrösserten sich langsamer und erreichten höchstens Haselnuss- bis Bohnengrösse. Bei einzelnen Tieren sklerotisierten die Drüsen vollkommen, ohne erheblich zurückzugehen, bei andern abszedierten dieselben, es bildete sich eine Fistelöffnung, durch die sich der Eiter entleerte, was eine Ausheilung der Drüse unter Volumenverminderung zur Folge hatte. Bei den Inguinaldrüsen gilt dasselbe, was ich für den Einstichabszess hervorgehoben habe. Tritt im Verlauf der Behandlung, oder nach abgeschlossener Behandlung aufs neue Schwellung der sklerotisierten oder scheinbar ausgeheilten Inguinaldrüsen auf, so ist auch mit ziemlicher Sicherheit mit einem Neuausbruch der Tuberkulose in den inneren Organen zu rechnen, und die Behandlung muss wieder aufgenommen und fortgeführt werden, bis Drüsen und Einstich reaktionslos geworden sind.

Einen ausgesprochenen Einfluss hatte die Methylenblaubehandlung auf die Temperaturkurve. Ich habe in der Abbildung zwei Kurven gewählt von Tieren, die den Unterschied am typischsten zum Ausdruck bringen (Taf. I—III [Taf. 27—29]). Während die Kontrollen schon nach drei Wochen erhöhte Temperaturen zeigten und in den letzten Wochen beständig hohes Fieber über 40° hatten, überstieg bei den behandelten Tieren, auch bei denen, die ein verhältnismässig schlechtes Endresultat hatten, die Körpertemperatur das Mittel von 39,5 überhaupt nicht, auch dann, wenn die Temperaturen zu Anfang des Versuches bereits hohe waren, was bei drei Methylenblautieren der Fall gewesen ist. Eine kleine Temperatursteigerung setzte bei den mit Methylenblau behandelten Tieren mit der kälteren Jahreszeit ein, diesen Temperaturanstieg bei den Versuchstieren beobachtete ich aber nicht nur in diesem Falle, er trat in jedem Jahre zu gleicher Zeit auf. Er kam bei den behandelten Tieren am deutlichsten zur Beobachtung, weil die Kontrollen zu dieser Zeit meistens schon so hoch fieberten, dass eine sichtbare Reaktion auf die Aussentemperatur nicht mehr zum Ausdruck kam. Eine fortgesetzt über normal erhöhte Körpertemperatur wurde bei dem am längsten lebenden Versuchstier (Angora, weiss) im März beobachtet, inwiefern diese Temperatursteigerung auf tuberkulöse Prozesse zurückzuführen ist, ist schwer zu entscheiden, da zu gleicher Zeit Stallseuche (Brust-Seuche und Diplokokkensepsis) grassierte, von der das Tier ergriffen war und der es schliesslich auch zum Opfer fiel (vgl. Blut- und Milzbefund).

In bezug auf das Körpergewicht zeigten die behandelten Tiere im Anfang von den Nichtbehandelten keinen wesentlichen Unter-



schied. Einzelne Kontrollen machten sogar den Eindruck anfangs besser voranzugehen, als verschiedene mit Methylenblau gespritzte Versuchstiere, die sich durch die Behandlung angegriffen zeigten. Im Durchschnitt gerechnet und auf ein Grundgewicht von 1000 g bezogen, waren die Gewichtszunahmen der behandelten Tiere den Kontrollen gegenüber dennoch überlegen. Viel wesentlicher ist es aber, dass die behandelten Tiere von dem Zeitpunkt an, in dem bei den Kontrollen Gewichtsabfall kontinuierlich wurde, immer noch an Gewicht zunahmen und lange noch auf der Höhe blieben und auch vor ihrem Tod viel geringere Gewichtseinbussen erlitten, als die unbehandelten Tiere (Tafel IV [30]). Es sei hier schon erwähnt, dass trotzdem die Methylenblaubehandlung im Gegensatz zu der Kupferbehandlung, von der später die Rede sein wird, in keiner auffallenden Weise das Körpergewicht der Versuchstiere zu steigern vermag. Die hier besprochenen Erscheinungen sind in der Gewichtskurve zur Darstellung gebracht. Die fortlaufende blaue Linie stellt das Durchschnittsgewicht von vier Methylenblautieren dar, bei denen die Behandlung Erfolg hatte, die gestrichelte Linie bezeichnet die Kurve von zwei Versuchstieren, die gleichzeitig Diplokokkenseuche hatten und auf die die Methylenblaubehandlung ohne Einfluss blieb, die rote Linie drückt das Körpergewicht der Kontrollen aus.

Sehr wesentlich ist die Lebensverlängerung, die die mit Methylenblau behandelten Tiere gegenüber den Kontrollen und auch gegenüber den übrigen mit andern Substanzen behandelten Gruppen erfahren haben. Die Kontrollen hatten eine durchschnittliche Lebensdauer von 15 Wochen und eine maximale von 18 Wochen. Die Methylenblautiere lebten durchschnittlich 28 Wochen und im Maximum 42 Wochen. Dabei ist besonders hervorzuheben, dass die Hälfte der Methylenblautiere nicht an Tuberkulose, sondern infolge ganz anderer Ursache eingegangen ist. Ein behandeltes Meerschweinchen wurde nach 17 Wochen getötet, um den Grad seiner Heilung festzustellen, eines starb nachdem es zum drittenmal gesunde Junge geworfen hatte, an puerperaler Sepsis. Es hatte die tuberkulöse Infektion 24 Wochen überlebt und war nach seinem Tod frei von jeder irgendwie in Betracht kommenden tuberkulösen Veränderung in den Organen (Taf. VI [32]). Das dritte erlag nach 54 Wochen der Brustseuche, von der es so schwer befallen war, dass sich Reinkulturen von Septikämiestäbchen in Blut, Organbelag und Milz fanden.

Ein sehr deutliches Bild von der Wirkung der Methylenblaubehandlung ergab sich bei der Sektion der eingegangenen behandelten und nicht behandelten Tiere aus dem makroskopischen und mikroskopischen Befund der Organe.



Ich habe schon erwähnt, dass bei den Kontrollen an der Infektionsstelle bis zum Tod ein nach aussen geöffneter tuberkulöser Abszess zu beobachten war. Die meist kraterförmige Öffnung der Abszesshöhle war mit einem oft sehr ausgedehnten Schorf bedeckt, der von Zeit zu Zeit abgestossen und wieder neu gebildet wurde. Unter dem Schorf befand sich eiterndes oder käsig zerfallenes Gewebe. Bei einer einzigen Kontrolle hatte sich vor dem Tode unter dem hier nur kleinen Schorf der Abszess überhäutet, so dass er den Eindruck machte in Heilung überzugehen. Manchmal war bei den nicht behandelten Tieren die abszedierende Haut der Infektionsstelle mit den Bauchdecken verwachsen.

Die Inguinaldrüsen der Kontrolltiere waren von der Grösse dicker Bohnen, teils ganz verkäst, teils nur mit kleineren Käseherden und im übrigen sklerotisiert. Auch die Axillar- und Halsdrüsen waren regelmässig vergrössert und enthielten in ihrem Zentrum kleine Eitermengen. An ihrer Peripherie waren sie sklerotisiert. Die Bronchial- und Mesenterialdrüsen waren in harte knorpelartige Geschwulstmassen verwandelt von Erbsen- und Haselnussgrösse.

Der Ernährungszustand war namentlich bei den länger lebenden Kontrollen ein sehr schlechter. Alles Fett war geschwunden, die Muskulatur schlaff und anämisch oft von wässeriger, matschiger Beschaffenheit, Brust- und Bauchhöhle nicht selten mit seröser Flüssigkeit prall gefüllt, das Bild hochgradiger Kachexie. Die inneren Organe waren, entsprechend dem allgemeinen Befund, bei den früher eingegangenen Kontrollen weniger, bei den später gestorbenen in ausgedehnterem Masse verändert (Taf. V [31], Fig. 1a—c). Mit Ausnahme von einer Kontrolle, die Anfang Oktober in der achten Woche an Diplokokkensepsis und hochgradiger Lungentuberkulose eingegangen war, zeigten sich Leber und Milz bei allen andern unbehandelten Tieren stark vergrössert und in einer für tuberkulöse Infektion charakteristischen Weise verfärbt. Auf der Leber, deren Oberfläche grobkörnig erschien und furchenförmige Einziehungen hatte, verrieten gelbe und grüne Flecken die Erkrankung und Degeneration der Gallengänge, wodurch das Gallensekret statt in die Gallenblase abgeführt zu werden, sich in das Lebergewebe ergossen hatte. Der Rand der Leber war nicht scharf und glatt, sondern zerrissen und vielfach eingekerbt. Die um ihr vielfaches vergrösserte Milz war braunrot und gelbweiss marmoriert. Während die rotbraun gefärbten Stellen besonders blutreich waren und eine weichere Beschaffenheit zeigten, bestanden die weissen Flecken aus blutleerem hartem Bindegewebe, das an die Stelle der durch den tuberkulösen Prozess zerstörten Malpighischen Körperchen getreten war. Im Schnitt erwiesen sich



diese Stellen, namentlich die Zentren der tuberkulösen Herde, oder der ehemaligen Lymphknoten, sehr schlecht färbbar (Koagulationsnekrose).

Auch die Lungen der Kontrolltiere waren durch die abgelaufenen tuberkulösen Erkrankungen deutlich sichtbar verändert. Auch hier liess die derbe Beschaffenheit des Organes auf Infiltrate, Verkäsungen und ausgedehnte Bindegewebswucherung schliessen. Die verschiedenen Lungenlappen waren ziemlich gleichmässig mit grösseren und kleineren zum Teil zusammenfliessenden speckig aussehenden Tuberkelknoten bedeckt. Neben diesen alten Erkrankungsherden fanden sich im lufthaltigen Zwischengewebe kleine graue Tuberkelknötchen, die eigentlichen Miliarknoten, die die Grösse eines Stecknadelkopfes kaum erreichen. Die Oberfläche von Leber und Milz war mit diesen Miliarknötchen, die das Fortschreiten der Erkrankung andeuten, meist dicht übersät. Es ist also das Charakteristische bei dem Verlauf der tuberkulösen Erkrankung der nicht behandelten Tiere, dass sich wohl an den alten Herden Umwandlungen vollziehen, die sich in Bindegewebsvermehrung, aber auch im Zerfall des tuberkulösen Gewebes dokumentieren, dass aber neben diesen Heilungsvorgängen die tuberkulöse Erkrankung weiter fortschreitet.

Die Nieren der Kontrollen zeigten sich frei von tuberkulöser Infektion, eine Beobachtung, die Robert Koch beim Meerschweinchen als charakteristisch bezeichnet.

Um den Effekt der Behandlung mit Methylenblau zu illustrieren, sind in Tafel V [31], Fig. 1 u. 2a—c die Organe der zuletzt eingegangenen Kontrolle und eines 7 Tage früher getöteten behandelten Tieres dargestellt. Das behandelte Meerschweinchen zeigt im Vergleich zu den Kontrollen die Merkmale nur geringfügiger tuberkulöser Erkrankung. Die Organe der beiden länger überlebenden behandelten Tiere sind in Tafel V [31], Fig. 3a—c und Tafel VI [32] dargestellt. Die Meerschweinchen, bei denen keine deutlich günstige Beeinflussung der Erkrankung stattgefunden hat, weil gleichzeitig eine Diplokokkensepsis eingetreten war, sind nicht berücksichtigt, da sie sich von den Kontrollen zu wenig unterscheiden.

Was nun den Sektionsbefund bei den Methylenblautieren betrifft, so habe ich bereits hervorgehoben, dass bei vier von sechs Tieren, also bei $^{2}/_{3}$ der Fälle, der Einstichabszess so schön vernarbt war und die Haut sich so normal geglättet hatte, dass die Stelle, an der die Infektion stattgefunden hatte, nicht mehr oder kaum mehr aufzufinden war. Die Inguinaldrüsen waren bei den



Methylenblautieren nur wenig vergrössert, sklerotisiert, aber nicht verkäst oder vereitert. Axillar- und Halsdrüsen waren normal, die Bronchial- und Mesenterialdrüsen zeigten sich dagegen auch vergrössert und sklerotisiert, aber ohne eitrigen Inhalt.

Der Ernährungszustand sämtlicher Methylenblautiere war beim Tode ein sehr guter, das Fettgewebe von normaler Beschaffenheit und Ausdehnung, die Muskulatur kräftig entwickelt und mit Ausnahme des langlebigen Tieres „Weiss Angora", das infolge der heftigen Brustseucheninfektion eine Blutzersetzung erlitten hatte (das Blut war braun gefärbt), schön rot und also normal durchblutet. Die Organe waren nicht frei von tuberkulösen Veränderungen, aber, wie ich bereits erwähnt habe, waren diese Veränderungen viel weniger ausgedehnt, als bei den Kontrollen und liessen Heilungsvorgänge erkennen. Bei „Schwarzweissrot" (Tafel VI [32]), dem Weibchen, das während der Behandlung dreimal Junge geworfen hatte, waren z. B. von der Infektion nur sehr wenig vergrösserte Inguinaldrüsen und ein scharf umgrenzter weisslicher, vermutlich tuberkulöser Herd an der Lungenspitze zurückgeblieben, der erst nach der Konservierung deutlich hervortrat. Bei dem getöteten Tier „Grau" (Taf. V [31], Fig. 2a—c), das im Anfang Dezember zur Untersuchung kam, war die Erkrankung nicht so früh stehen geblieben, wie bei Schwarzweissrot. Auf der Lunge fanden sich hier im ganzen etwa 16 graue glasige Herdchen, die sich, der Luft ausgesetzt, bläulich färbten, eine Erscheinung, die alle Methylenblautiere nach längerer Behandlung zeigten und die beweist, dass der Farbstoff in die erkrankten Stellen eindringt und dort reduziert wird, durch den Sauerstoff der Luft aber wieder in sein gefärbtes Oxydationsprodukt zurück verwandelt wird. Diese Verfärbung war bei den Tieren, die gleichzeitig seuchenkrank und von der Behandlung nicht beeinflusst erschienen, noch deutlicher zu sehen. Wurde von diesen ein Tuberkelknoten unter das Mikroskop gebracht und leicht gequetscht, so konnte man erkennen, wie das serösen Inhalt umschliessende, glasige Knötchen von blauen Farbstoff enthaltenden Gefässen umgeben war.

Leber und Milz von „Grau" waren nahezu normal, was Grösse, Oberfläche und Randbeschaffenheit betrifft. Dass indessen der tuberkulöse Krankheitsprozess noch nicht zum Stillstand gekommen war, zeigten die Miliarknötchen, die, wenn auch nicht allzu zahlreich, auf dem vordern Leberlappen zu finden waren. Auch die Follikel der Milz sprangen weiter hervor als es bei ganz normalen Tieren der Fall ist. Immerhin zeigten sich die krankhaften Veränderungen im Vergleich zu den gleichzeitig eingegangenen Kontrollen als sehr beschränkt.



Weiter fortgeschritten als bei „Grau“ waren die tuberkulösen Veränderungen bei „Weiss-Angora“ (Taf. V [31], Fig. 3a—c), bei dem derbe Narbenbildungen Heilungsprozesse verrieten. Die wenigen an der Oberfläche gelegenen Lungenherde waren so vollkommen von dem umgebenden Gewebe abgekapselt, dass sie wie harte Glasperlen über die Lungenoberfläche hervorragten und mit Leichtigkeit ausgeschält werden konnten. Weder auf der Leber noch auf der Milz waren Miliarknoten zu sehen. Die Milz war vergrössert, sehr blutreich und weich, Veränderungen, die auch die septikämischen Brustseuchenerkankungen begleiten, bei denen stets Milzschwellungen zu beobachten sind. Eine Verfärbung der Leber oder der Milz, wie sie bei Tuberkulose charakteristisch zu sein pflegt, war nicht eingetreten.

Die Überimpfung der Organe auf gesunde Meerschweinchen zeigte bei den Versuchstieren mit Ausnahme von „Schwarzweissrot“, dass keine Abtötung der Tuberkelbazillen innerhalb der Herde stattgefunden hatte, wenn auch die tuberkulösen Veränderungen in ihrer Entwickelung durch Methylenblau deutlich gehemmt worden waren, die Tiere klinisch gesund erschienen, die Krankheitsherde in Heilung übergegangen waren, und keine frischen Eruptionen ein Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses verrieten. Nur bei Schwarzweissrot gelang es, die Drüsen, das Bauchfell und die Uterusschleimhaut, die Organe, die entzündlich erkrankt und mir verdächtig schienen, auf andere Meerschweinchen zu übertragen, ohne dass diese tuberkulös wurden. Bei den anderen Tieren erkrankten oder starben die mit Drüsenmaterial, Lungen oder Milzherden geimpften Tiere nach kürzerer oder längerer Zeit an Tuberkulose, je nachdem eine Abschwächung der Bazillen stattgefunden hatte, einzelne gingen allerdings schon, ohne dass die tuberkulöse Erkrankung zum Ausbruch gekommen war, an Diplokokkensepsis oder Brustseuche zugrunde.

Der makroskopische Befund von der günstigen Wirkung der Methylenblaubehandlung wurde auch durch das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der Gewebe bestätigt.

Die auf Tafel VII—X [33—37] abgebildeten Schnitte zeigen die histologischen Veränderungen, welche Lunge, Leber und Milz der Kontrolle erlitten hatten. Zum Vergleich sind auf derselben Tafel Schnitte durch die erkrankten Stellen der Organe der verschiedenen Methylenblautiere dargestellt. Ich habe bei den behandelten Tieren das Material für die histologische Verarbeitung so gewählt, dass stets die kränksten Teile der Organe zu den Schnitten verarbeitet wurden.

Die Lungenschnitte der Kontrolle zeigen (Tafel VII [33]), dass teils infolge des Gewebszerfalles, aber auch infolge bindegewebiger Wuche-



rung und ausgebreiteter exsudativer katarrhalischer Entzündungen das funktionierende Gewebe zu einem Minimum zusammengeschmolzen ist. Die ursprünglich kleinen Miliarknötchen, deren Entstehung aus einzelnen Tuberkeln an den schlecht färbbaren, nekrotischen Knotenzentren kenntlich bleibt, fliessen durch Fortschreiten des Krankheitsprozesses in der Peripherie zu gleichförmigen Infiltraten zusammen. Riesenzellen finden sich noch überall im Gewebe. Ganz anders bei den behandelten Tieren, wo der histologische Befund der Organe zeigt, dass entweder der tuberkulöse Prozess so früh zum Stehen gekommen ist, dass sich keine spezifischen pathologischen Veränderungen ausgebildet haben, wie bei Schwarzweissrot (Tafel VIII [34], Fig. 4), oder aber, dass sich einzelne Tuberkel bilden, die sich scharf von dem umgebenden gesunden und lufthaltigen Lungengewebe absetzen [vergleiche den Schnitt durch die Lunge von „Grau“ (Taf. VIII [34], Fig. 2)]. Es macht sogar den Eindruck, dass hier das bereits entzündlich infiltrierte Gewebe wieder verschwindet, dass sich der Tuberkel wieder auflöst und von der Peripherie her das Lungengewebe wieder lufthaltig wird; Riesenzellen fehlen. Bei Weiss-Angora (Tafel VIII [34], Fig. 3) haben sich grössere Solitärtuberkel entwickelt, die im Zentrum zelligfibrösen, an der Peripherie fibrösen Charakter tragen. Hier sind Riesenzellen vereinzelt noch aufzufinden. Die mit ausgesprochen kongestiver Hyperämie verbundenen pneumonischen Prozesse in den den Tuberkel umgebenden Lungenbezirken, tragen keinen tuberkulösen Charakter, sondern sind auf die Wirkung der Brustseuchenerreger zurückzuführen, denen das Meerschweinchen zum Opfer gefallen ist.

Die Veränderung in der Leber haben bei der Kontrolle (Taf. IX [35], Fig. 1a) zu einem gänzlichen Zugrundegehen des Drüsengewebes, der Leberzellen und zu einer ausgebreiteten Neubildung von Gallengängen und Riesenzellen geführt. Bei „Grau“ (Taf. IX [35], Fig. 2) sieht man im normalen Lebergewebe eingeschlossen mehrere Miliarknötchen, von denen die älteren ausgesprochen bindegewebigen Charakter, ohne Zerfallerscheinungen, mit geringer Gallengang-Neubildung tragen. Auch die alten Gallengänge sind zum Teil noch erhalten, die Bildung von Riesenzellen nur ganz vereinzelt. Bei dem am längsten lebenden Tier „Weiss-Angora“ (Taf. X [36], Fig. 1) hat sich eine chronisch verlaufende Leberentzündung ohne ausgesprochene Knotenbildung entwickelt, an der hauptsächlich nur die Gallengänge und deren umgebendes Bindegewebe beteiligt sind. Die Gallengangwucherungen sind nicht so ausgebreitet als bei der Kontrolle, auch die Riesenzellenbildung steht hinter der der Kontrolle weit zurück, sie fehlen aber auch nicht ganz. Ausserdem ist eine Verfettung der Leberzellen in



einzelnen Bezirken eingetreten. Bei „Schwarzweissrot“ (Taf. X [36], Fig. 2) ist in der Leber keine krankhafte Veränderung zu erkennen.

Den Höhepunkt an nekrobiotischen Vorgängen hat die Milz der Kontrolle (Taf. XI [37], Fig. 1) erreicht, in der das kernhaltige Gewebe nahezu gänzlich geschwunden ist. Man erkennt auf dem Schnitt nur feine Bindegewebsfasern, die zu einem weitmaschigen Netzwerk verschlungen sind und stellenweise hyaline Zerfallprodukte umschliessen.

Die Milz von „Schwarzweissrot“ (Taf. XII [38], Fig. 4) lässt keine Erkrankung erkennen. Malpighische Körper sind normal ausgebildet und nirgends sind weniger gut färbbare Inseln sichtbar, wie es für die tuberkulös erkrankte Milz charakteristisch ist. Bei „Grau“ (Taf. XI [37], Fig. 2) sind die Milzgefässe etwas gestaut und das weniger gut färbbare Zentrum einzelner Lymphknoten lässt hier auf eine tuberkulöse Infektion schliessen. Riesenzellen sind nur ganz vereinzelt vorhanden. Bazillen sind mikroskopisch nicht nachweisbar. Bei „Weiss-Angora“ (Taf. XII [38], Fig. 3) hat die Tuberkulose im Verein mit der Septikämie zu einer ziemlich fortgeschrittenen Degeneration des Organes geführt, wenn auch die destruktiven Vorgänge weniger gross sind als bei den Kontrollen. Da sich in der Milz von „Weiss-Angora“ in makroskopisch sichtbaren, kraterförmigen Vertiefungen die Septikämiestäbchen in Haufen vorgefunden haben, so ist es schwer zu entscheiden, ob diese, oder die Tuberkelbazillen mehr Anteil an den Zerstörungen haben. Ob in der Milz noch Tuberkelbazillen vorhanden waren, konnte leider durch Überimpfen nicht entschieden werden, da das Impftier nach 10 Tagen an Septikämie einging. Riesenzellen sind noch an einzelnen Stellen zu finden.

Weitere Einzelheiten über den Verlauf der Behandlung mit Methylenblau sind aus den Protokollen der einzelnen Versuchstiere, die ich hier anfüge, zu entnehmen. Zusammenfassend lässt sich jedenfalls sagen, dass bei diesem Versuch in 50% der Fälle ein ganz offensichtlicher Heilerfolg zu verzeichnen war und darunter eine scheinbar völlige Heilung, weil hier nicht nur der makroskopische und mikroskopische Befund dieses annehmen liess, sondern auch die Überimpfung der verdächtigen Organe keine Erkrankung bei den Versuchstieren ergeben hat. Dass dieses Ergebnis auf die Wirkung des Methylenblaus und nicht auf die Infektion mit einem nicht virulenten Stamm zurückzuführen ist, ergibt sich schon daraus, dass sämtliche gleichzeitig infizierten und auf andere Weise behandelten Tiere und nicht nur die Kontrollen an Tuberkulose, und zwar beträchtlich vor den Methylenblautieren ein-



gegangen sind. Im Gegensatz zu den Methylenblautieren waren bei allen andern, namentlich auch bei einigen Serumtieren, bei denen eine Lebensverlängerung gegenüber den Kontrollen erreicht worden ist, zu beobachten, dass die tuberkulösen Veränderungen bei der Sektion um so grösser waren, je länger die Tiere überlebt hatten. Ich betone ausdrücklich, dass wir bei den mit Methylenblau behandelten Tieren das Umgekehrte beobachten. Die stärksten tuberkulösen Veränderungen hatten die beiden Meerschweinchen, die gleichzeitig mit den letzten Kontrollen, also am frühesten von allen anderen Methylenblautieren eingegangen sind.

Versuche mit Methylenblau an tuberkulös infizierten und gleichzeitig diplokokkenkranken Tieren.

Zwei weitere Versuchsreihen wurden im Dezember 1910 bzw. im März 1911 mit Methylenblau behandelt, die Ergebnisse waren aber in beiden Versuchen sehr viel weniger günstig als die im Vorhergehenden geschilderten. Dieses abweichende Resultat ist darauf zurückzuführen, dass die Versuchstiere, die zum Winterversuch und Frühjahrsversuch gedient hatten, sämtliche bereits mit Diplokokken infiziert und zum Teil schon schwer erkrankt waren, als die Impfung mit Tuberkelbazillen stattfand. Die Infektion mit Tuberkelbazillen war in derselben Weise ausgeführt worden, wie in dem ersten Versuch, auch hatte derselbe Bakterienstamm zur Infektion gedient. Die Behandlung hatte zum Teil nach 24 Stunden, nach 8 Tagen und nach 21 Tagen eingesetzt. Bei den nach 24 Stunden und nach 8 Tagen behandelten Meerschweinchen war ein deutlicher Einfluss auf die Veränderungen an der Infektionsstelle und in den Inguinaldrüsen zu erkennen. Eine Schwellung der Infektionsstelle trat bei den Kontrollen nach 8—10 Tagen ein. Auch bei den später behandelten Tieren war diese örtliche Erkrankung um dieselbe Zeit zu beobachten. Bei den Tieren, die schon nach 24 Stunden behandelt wurden, entstand bei einem Drittel derselben keine örtliche Erkrankung. Der Einstich an der Impfstelle verheilte ohne vorausgegangene Schwellung oder Abszedierung und auch die Inguinaldrüsen blieben normal. Bei den nach acht Tagen behandelten Tieren trat nur in einem Fall keine örtliche Reaktion ein. In vier Fällen wurde Schwellung an der Impfstelle beobachtet, aber keine Abszessbildung. Nach dem Tod war bei diesen Tieren an der Infektionsstelle unter der Haut und in den Bauchdecken keine, oder nur ganz kleine Eiterherde zu finden.



Auf den Verlauf der Temperaturkurve hatten die Injektionen des Farbstoffes in diesen Versuchen gar keinen oder nur einen sehr geringen Einfluss. Während in dem ersten Versuch das Methylenblau das Zustandekommen von Fiebertemperaturen verhinderte, bewirkten die Einspritzungen bei den seuchenkranken Tieren des Winterversuches ein früheres Einsetzen der Temperatursteigerung.

Auch auf das Gewicht und auf die Lebensdauer war ein deutlicher Einfluss der Behandlung nicht zu konstatieren. Eine Reihe von Tieren erlitt sofort nach der Infektion, einerlei ob behandelt oder nicht behandelt, so bedeutende Gewichtsabnahmen, dass sie sich nicht mehr davon erholten. Die grössten Gewichtsmaxima und auch die höchsten Durchschnittsgewichte sind bei den Tieren beobachtet worden, bei denen die Behandlung 24 Stunden bzw. acht Tage nach der Infektion eingesetzt hat.

Die Lebensdauer der behandelten Tiere wurde in diesen beiden Versuchen auch nur wenig verlängert. Es machte sich nach jeder Richtung die gleichzeitige Stallseuchenerkrankung in allerungünstigster Weise bemerkbar.

In dem ersten Versuch sind die Methylenblaueinspritzungen von den Tieren, die nicht diplokokkenkrank waren, ohne örtliche Reaktion vorzüglich ertragen worden. In den beiden späteren Versuchen bildeten sich von Anfang an unter der Einspritzstelle Hämorrhagien, die bis zur Abszedierung und Verschorfung führten. Eine derartige örtliche Reizwirkung habe ich auch in späteren Versuchen regelmässig beobachtet, wenn eine septische Erkrankung zur Tuberkulose hinzutrat.

Wenn wir die Resultate dieser beiden letzten Versuche zusammenfassen, so ergibt sich, dass die Methylenblaubehandlung, da wo sie bald genug eingesetzt hatte, die lokale Erkrankung der Haut und der Infektionsstelle in ausgesprochener Weise günstig beeinflusst hat, dass aber die Wirkung des Farbstoffes nicht ausreichte, um die Ausbreitung der Krankheitserreger in den Organen der schon durch die Diplokokkeninfektion geschwächten Tiere zu verhindern. Dieses Versagen des Mittels ist auf die Sekundärinfektion mit Diplokokken zurückzuführen, durch die der Organismus schon so sehr geschwächt war, dass er, wie namentlich aus den Gewichtskurven zu ersehen ist, jede Widerstandskraft verloren hatte. Versuche, die in diesen beiden Fällen mit Injektionen von Kupferchlorid gemacht worden sind, haben ergeben, wie wir aus dem Folgenden ersehen werden, dass die Wirkung der Kupfersalze auf die Tuberkulose eine energischere ist als die des Methylenblaus und sich auch



noch in solchen Fällen erkennen lässt, wo gleichzeitige Erkrankungen an Stallseuchen die Heilung der Tuberkulose erschwert.

Kontrollen.

1. Grau-weiss-rot. Lebensdauer nach der Infektion 119 Tage. † 6. XII. 1910.

Ergebnis: Schliessung des Einstichabszesses. Tuberkulose aller Organe.

Infiziert: 9. VIII. 10 mit 0,5 mg Tbc. subkutan, linke Bauchseite.

12. VIII. 10 Infektionsstelle geschwollen, am 8. IX. 10 Impfabszess geöffnet, ebenso am 27. Oktober, verschorft, hierauf geschlossen. Keine feste Narbe.

19. VIII. Inguinaldrüsen geschwollen, vergrössern sich bis zum Schluss.

Temperatur: Nach den ersten 3 Wochen setzt erhöhte Temperatur ein, die sich in den letzten 6 Wochen zu hohem Fieber steigert.

Gewichte: Wurde nicht bestimmt.

Todesursache: Pneumonie, infolge Diplokokkensepsis. Tuberkulose.

Sektionsbefund: Der Impfabszess ist geschlossen, die Inguinaldrüsen sind von der Grösse dicker Bohnen, die Axillar- und Halsdrüsen erbsengross, verkäst. Die Leber ist sehr stark vergrössert, hart und mit grossen gelben Flecken bedeckt. Die Milz ist ebenfalls vergrössert, 6 cm lang, braunrot und weiss marmoriert. Die Lunge ist nicht mehr lufthaltig, infiltriert und mit miliaren Tuberkelknoten besetzt. Es besteht Aszites.

2. Weiss-schwarz-roter Kopf. Lebensdauer nach der Infektion 128 Tage. † 15. XII. 1910.

Ergebnis: Tuberkulose aller Organe.

Infiziert: 9. VIII. 10 mit 0,5 mg Tbc. subkutan, linke Bauchseite.

12. VIII. 10 an der Infektionsstelle eine Schwellung. 19. VIII. Abszess weit geöffnet, es bildet sich in der Folge ein grosser Hautdefekt, der sich mit Schorf bedeckt. Inguinaldrüsen schwellen zu Wallnussgrösse an.

Temperatur: Nach 3 Wochen setzt mässiges Fieber ein, das sich in den letzten Wochen bis über 40 steigert.

Gewichte: Maximale Zunahme 197. 10. IX. 435, 17. 440, 10. X. 552, 26. 552, 4. XI. 465, 10. XI. 462, 24. 460, 1. XII. 462, 7. 490, 10. 450.

Todesursache: Tuberkulose.

Sektionsbefund: An der Infektionsstelle grösserer Hautdefekt, Schorf, Verwachsung mit der Bauchdecke. Sämtliche Lymphdrüsen stark vergrössert und verkäst. Leber vergrössert, mit Miliarknötchen bedeckt. Milz stark vergrössert, 9,5 cm lang, weiss-rotbraun marmoriert, hart. Lunge mit grösseren und kleineren Tuberkelherden bedeckt, wenig lufthaltig. Seröse Flüssigkeit in Brust- und Bauchhöhle.

Versuchstiere.

Behandlung ohne Erfolg.

1. Weiss, ♂. Lebensdauer nach der Infektion: 117 Tage. † 4. XII. 1911.

Behandlung: Methylenblau.

Ergebnis: Tuberkulose weniger ausgebreitet als bei Kontrollen, Heilungsvorgänge in der Lunge und den Bronchialdrüsen. Keine



Tbc. in den Organausstrichen, aber überall Diplokokken. Keine Lebensverlängerung.

Infiziert: 9. VIII. 10 0,5 mg Tbc. subkutan, linke Bauchseite.

Infektionsstelle am 12. VIII. wenig, am 26. VIII. stark geschwollen und Abszess geöffnet. 5. X. Fistel des Infektionsabszesses verschorft. Inguinaldrüse zuerst sehr wenig geschwollen, am 10. X. wie kleine Bohne, 10. XI. auf der andern Seite wie Erbse.

Temperatur: Nicht gemessen.

Gewichte: Maximale Zunahme 108. 6. VII. 412, 10. IX. 492. 17. 475, 10. X. 518, 26. 510, 10. XI. 500, 24. 520, 1. XII. 490.

Todesursache: Septikämie und Bauchtuberkulose, Lungentuberkulose. 4. XII.

Sektionsbefund: Einstich nur verschorft, unter der Haut in der Umgebung der Behandlungsstellen Gefässe blau gefärbt. Inguinaldrüsen bohnengross mit eiterig-käsigem Inhalt. Axillardrüsen normal, Halsdrüsen vergrössert. Leber wenig vergrössert mit grauen Knötchen. Milz vergrössert, 5,8 cm lang, mit grauen Flecken, die sich an der Luft bläulich färben. Lunge mit zahlreichen, grossen tuberkulösen Herden, linker Oberlappen hepatisiert. Die grauen Knoten in der Lunge bekommen an der Luft einen bläulichen Ton. Bronchialdrüsen vergrössert und sklerotisiert.

Mikroskop. Befund: Mikroskopisch keine Tbc. nachweisbar. Deutliche bindegewebige Heilungsprozesse in der Lunge. Diplokokken in allen Organen.

Impfung: Milztier † 8. XII. 10 Sepsis (Pneumonie).

Dosierung: 50 Einspritzungen in 117 Tagen 0,2—0,4 Mbl. 1 ‰ Lösung = 11 ccm = 11 mg Methylenblau.

2. **Schwarz mit rotem Fleck**, ♂. Lebensdauer nach der Infektion: 118 Tage. † 5. XII. 1910.

Behandlung: Methylenblau.

Ergebnis: Tuberkulose sämtlicher Organe.

Infiziert: 9. VIII. 10 0,5 mg Tbc. subkutan, linke Bauchseite.

Infektionsstelle am 12. VIII. geschwollen. 16. September Abszess geöffnet, schliesst sich nicht. Drüse vom 8. IX. erbsengross, schliesslich bohnengross.

Temperatur: Nicht gemessen.

Gewichte: Maximale Zunahme 115. 6. VII. 415, 10. IX. 513, 17. 495, 10. X. 530, 26. 530, 10. XI. 500, 24. 500, 1. XII. 468.

Todesursache: Septikämie und Tuberkulose der Bauchorgane und Lungen.

Sektionsbefund: 2 Mark grosser Hautdefekt an der Infektionsstelle. Blaufärbung an der Behandlungsstelle von Haut und Gefässen. Inguinaldrüse bohnengross und verkäst auf der Infektionsseite, auf der andern Seite 5 kleine erbsengrosse Drüsen. Axillardrüsen wenig geschwollen. Halsdrüsen bohnengross. Leber stark vergrössert mit vielen gelben Flecken, die sich an der Luft blaugrün färben. Milz stark vergrössert, weiss-braunrot marmoriert, 7 cm lang. Lunge mit zahlreichen zusammengeflossenen tuberkulösen Herden. Die grauen Herde bekommen an der Luft bläuliche Färbung, es lassen sich mit der Lupe blaue Punkte deutlich erkennen.

Dosierung: 50 Einspritzungen in 118 Tagen 0,2—0,4 Mbl. 1 ‰ = 11 ccm = 11 mg Farbstoff.



Behandlung von teilweisem oder vollem Erfolg.

3. Grau, ♂. Lebensdauer nach der Infektion: 121 Tage.

Behandlung: Methylenblau.

Ergebnis: Stationäre Tuberkulose. — Ausheilung des Einstichabszesses und der Inguinaldrüsen.

Infiziert: 9. VIII. 10 mit 0,5 mg Tbc. subkutan, linke Bauchseite.

12. VIII. ist die Infektionsstelle geschwollen, am 8. September geöffnet, am 13. Oktober geschlossen, am 27. Oktober vollständig verheilt.

19. VIII. Drüsen der Inguinalgegend geschwollen, werden auf Infektionsseite im Oktober haselnussgross, eitert nach aussen und verkleinert sich auf normale Grösse. Heilung der Drüsenfistel im November.

Temperatur: Temperaturkurve sehr regelmässig bis zum Eintritt des Frostes und Heizung des Stalles. Bis dahin — November nie über 39,4, Mittel 39. Vom 21. XI.—29. XI. Zacken bis 40. Dann wieder regelmässig zwischen 39—39,5.

Gewichte: Maximale Zunahme 185 g. 9. VIII. 380, 17. 490, 24. 502, 31. 500, 8. IX. 532, 14. 510, 22. 508, 3. X. 530, 12. 545, 20. 535, 27. 530, 4. XI. 540, 9. 532, 17. 550, 24. 565, 1. XII. 565, 7. 565.

Todesursache: Getötet den 8. XII. 1910.

Sektionsbefund: Vollkommene Vernarbung und Heilung des Einstichabszesses der Impfstelle. Linke Inguinaldrüse sklerotisiert in Fett eingebettet. Axillar- und Halsdrüsen normal. Leber: normale Grösse. Einziehungen, graue Fleckchen am Rand. Milz normale Grösse, 2,5 cm lang, deutlich vorspringende Follikel, graue Punkte. Sternaldrüse vereitert. Bronchialdrüsen normal. Lunge mit etwa 16 glasigen Fleckchen, die sich an der Luft bläulichgrau färben.

Mikroskop. Befund: Weder in der vereiterten Sternaldrüse noch in einem andern Organ Tbc. nachweisbar. Im Schnitt überall ausheilende Tuberkel.

Überimpfung: Mit Milz † 10. II. 11. Enteritis. Tuberkulöse Veränderungen der Impfstelle, der Inguinaldrüse, weniger der Milz und Lunge. Mit Eiter-Sternaldrüse † 25. II. 11. Pneumonie. Tuberkulose der Milz, Drüsen, Lunge. Mit Leber † 21. III. 1911. Tuberkulose der Lunge, Leber und Milz.

Dosierung: 53 Einspritzungen 0,2—0,4 einer 1 ‰ Mbl.-Lösung in 121 Tagen. Farbstoffmenge = 13 ccm = 13 mg.

4. Schwarz-weiss-rot, ♀ trächtig. Lebensdauer nach der Infektion: 146 Tage. † 2. I. 1911.

Behandlung: Methylenblau.

Ergebnis: Wenig ausgebreitete Tuberkulose.

Infiziert: 9. VIII. 10 mit 0,5 mg Tbc. subkutan, linke Bauchseite.

26. VIII. 10 Schwellung auf der linken Bauchseite unterhalb der Infektionsstelle.

Vom 8. IX. an normal, keine Schwellung an der Infektionsstelle, kein Abszess, kleine Drüsenschwellungen.

14. IX. 3 Junge geworfen. 10. XI. 3 Junge geworfen.

11. Januar 1911 2 Junge geworfen, davon eines tot. Die übrigen Jungen sind alle gesund und werden nicht tuberkulös. Das Meerschwein ist am 21. I. 11 an puerperale Sepsis (Sarcinen) eingegangen.

Temperatur: Erst nach dem zweiten Wurf regelmässig gemessen. 39,5 bis 39,6, dann 39—39,6, in der letzten Hälfte der dritten Trächtigkeitsperiode 38,5—39. 7 Tage nach dem letzten Wurf 39,8 während 3 Tagen, rapide Abmagerung, frisst nicht. † 21. I. 1911.



Gewichte: 6. VII. 373, 10. IX. 530, 17. 525, 10. X. 696, 26. 765 (3 Junge), 10. XI. 620, 17. 560, 24. 570, 1. XII. 585, 7. 595, 10. 605, 17. 635, 23. 675, 30. 670, 5. I. 1911 745, 7. 775, 8. 790 (2 Junge), 13. 470.

Sektionsbefund: Haut sehr zart, keinerlei Verwachsung mit den Bauchdecken, keinerlei Narben sichtbar. Milchdrüsen mit Milch teilweise erfüllt. Lymphdrüsen der Inguinal- und Axillargegend fast normal. Leber und Milz von normaler Grösse, Farbe und Zeichnung. Milzlänge = 1,6 cm. Lunge mit Ausnahme einer Einziehung am Mittellappen und eines weisslichen Herdes an der rechten Spitze normal, lufthaltig, ohne graue Herde. Bronchial- und Mesenterialdrüsen nicht vergrössert. Uterus stark entzündet, ebenso Eileiter, mit blutigem Schleim erfüllt. Impftiere werden nicht tuberkulös. Eines mit Uterus geimpft, stirbt an Sarcinensepsis. Mit Drüsen geimpftes Meerschwein am 21. VIII. 11 gesund aus der Beobachtung entlassen, mit Peritoneum geimpftes Versuchstier am 9. V. 11 zu anderen Versuchen verwendet.

Mikroskop. Befund: Im Uterusschleim und im Blut Sarcinen.

Kultur: Sarcinen (Agarplatte).

Dosierung: 59 Einspritzungen 0,2—0,4 ccm einer 1 ‰ Mbl.-Lösung in 168 Tagen: 15. VIII. 0,2, 16. 0,2, 17. 0,4, 18. 0,2, 19. 0,2, 20. 0,2, 22. 0,2, 23. 0,2, 24. 0,2, 25. 0,2, 26. 0,2, 27. 0,2, 30. 0,2, 31. 0,3, 1. IX. 0,2, 3. 0,3, 5. 0,3, 7. 0,3, 10. 0,3, 13. 0,4, 15. 0,4, 17. 0,2, 19. 0,2, 22. 0,2, 24. 0,2, 26. 0,2, 29. 0,2, 1. X. 0,2, 3. 0,2, 5. 0,2, 7. 0,2, 10. 0,2, 12. 0,2, 14. 0,2, 17. 0,2, 19. 0,2, 25. 0,2, 27. 0,2, 29. 0,2, 4. XI. 0,2, 7. 0,2, 10. 0,4, 14. 0,4, 17. 0,4, 19. 0,4, 21. 0,4, 23. 0,4, 25. 0,4, 29. 0,4, 3. XII. 0,4, 7. 0,4, 10. 0,4, 20. 0,4, 27. 04, 2. I. 0,4, 7. 0,4, 12. 1 ccm, 16. 1 ccm, 19. 1/2 ccm.

Gesamtdosis = 14,4 ccm = 14 mg Farbstoff.

5. **Schwarz-weiss**, ♂. Lebensdauer nach der Infektion: 203 Tage. † 27. II. 1911.

Behandlung: Methylenblau.

Ergebnis: Heilungsvorgänge und Lebensverlängerung.

Infiziert: 9. VIII. 10 mit 0,5 mg Tbc. subkutan, linke Bauchseite.

26. VIII. Infektionsstelle sehr stark geschwollen. 8. Sept. Abszess weit geöffnet, 6. Oktober verschorft. 13. Oktober verheilt. Inguinaldrüsen kaum vergrössert, 9. November wie Erbse. 20. Dezember wie kleine Bohne, Fistelöffnung verschorft. Axillardrüse etwas vergrössert. Die Inguinaldrüsen vergrössern sich in der Folge sehr erheblich, gehen aber durch lokale Behandlung mit JMbl. wieder zurück.

Temperatur: Temperaturen in den ersten 4 Wochen ziemlich unregelmässig, Spitzen bis 39,8. Dann regelmässiger bis zum November Mittel 39,2. Steigt mit dem Einsetzen des Frostes auf Mittel 39,5, fällt Mitte Dezember bis Ende Januar auf 39,3, steigt dann wieder im Mittel auf 39,5 und wird unregelmässig bis zum Exitus 27. II.

Gewichte: Maximale Zunahme 125 g, 9. VIII. 445, 17. 440, 24. 435, 31. 435, 8. IX. 475, 14. 455, 22. 455, 3. X. 495, 12. 510, 20. 518, 27. 514, 4. XI. 515, 9. 515, 17. 532, 24. 560, 1. XII. 562, 7. 545, 10. 565, 17. 565, 23. 565, 30. 570, 7. I. 565, 20. 550, 27. 545, 1. II. 525, 10. 542, 17. 490, 24. 456, † 27. 405.

Todesursache: Septikämie, Pneumonie.

Sektionsbefund: Infektionsstelle vollkommen verheilt. Drüsen sklerotisiert. Lunge mit sklerotisierten tuberkulösen Herden. Pneumonie. Leber



normaler Grösse. Einziehungen an den Rändern, fleckige Oberfläche. Milz stark vergrössert, 5,7 cm lang, weiss-braunrot marmoriert. Enteritis.

Mikroskop. Befund: Tbc. in der Lunge, sonst nirgends nachweisbar.

Überimpfung: Mit Lunge † 5. V. Sepsis, schwache Tuberkulose. Mit Milz † 12. VI. Peritonitis. Käsige Inguinaldrüse, vergrösserte Milz, spärliche Tuberkulose der Lunge.

Dosierung: 64 Einspritzungen in 203 Tagen 0,2—0,4 Mbl. und JMbl. 1 ‰ = 19 ccm = 19 mg Farbstoff.

6. **Weiss-Angora**, ♂. Lebensdauer nach der Infektion: 300 Tage. † 6. VI. 1911.

Behandlung: Methylenblau.

Ergebnis: Vernarbung und zeitweiliger Stillstand einer auf alle Organe ausgebreiteten Tuberkulose. Bedeutende Lebensverlängerung.

Infiziert: 9. VIII. 10 0,5 mg Tbc. subkutan, linke Bauchseite.

19. VIII. Infiltration der Impfstelle. Punktion 19. VIII. 8. Sept. Abszess geöffnet. 5. Oktober Abszess geschlossen, vollkommen verheilt. Inguinaldrüse auf Impfseite etwas vergrössert seit 26. VIII. 9. November Inguinaldrüse erbsengross. Später wie dicke Bohne, auf lokale Jod-Mbl.-Behandlung wieder kleiner, sklerotisiert.

Temperatur: Gemessen seit 10. XII. Sehr regelmässige Temperatur, Mittel unter 39 bis 20. III. Das Tier wird seuchenkrank und hat unregelmässige Temperaturen im Mittel 39,5 bis zum Schluss.

Gewichte: Maximale Zunahme 185 g, 6. VII. 480, 10. IX. 545, 17. 520, 10. X. 619, 26. 625, 10. XI. 635, 17. 650, 24. 665, 1. XII. 640, 7. 660, 10. 665, 17. 665, 23. 645, 30. 655, 13. I. 655, 20. 650, 27. 650, 1. II. 640, 10. 650, 17. 645, 24. 631, 3. III. 647, 10. 629, 17. 634, 24. 633, 5. IV. 563, 13. 551, 21. 562, 28. 558, 5. V. 529, 12. 564, 19. 576, 26. 585, 2. VI. 560.

Todesursache: Septikämie (Brustseuche).

Sektionsbefund: Einstichabszess vollkommen verheilt. Lymphdrüsen sehr wenig vergrössert, teils normal, teils sklerotisiert in Fett eingebettet. Narbige Einziehungen in der lehmgelben Leber. Keine grauen Herde, keine gelben Flecken, Azini deutlich, Grösse normal. Milz mässig vergrössert, 4 cm lang, ohne graue Herde, bis auf eine Stelle mit trichterförmigen Einziehungen glatte Oberfläche, dunkelrot. Bronchial- und Mesenterialdrüsen sklerotisiert, ebenso Sternaldrüse. Lunge entzündet 9 kleine graue sklerotische, ausschälbare Herde mit verhärteter Wand und flüssig-zelligem Inhalt. Blut braun, nicht gerinnend. Ernährungszustand sehr gut, normale Fetteinlagerungen in den Mesenterien und Unterhaut. Muskulatur blass, aber kräftig, Haut blass.

Mikroskop. Befund: In keinem Organ Tbc. nachweisbar. Im Schnitt bindegewebig ausgeheilte oder in Heilung begriffene Tuberkulose. Polstäbchen in Masse in der Milz.

Überimpfung: Mit Milz geimpftes Versuchstier † 12. VI. Keine tuberkulösen Veränderungen, keine Tbc. im Eiter, starb an Septikämie (Peritonitis). Mit Lunge geimpftes Versuchstier † 3. VII. 11 an Enteritis: Kleiner Eiterherd an der Impfstelle und in der Inguinaldrüse. Keine Tb. der Organe.

Dosierung: 88 Einspritzungen in 300 Tagen. 0,2—0,4 ccm Mbl. und JMbl. 1 ‰ lokal. 7 Einspritzungen A.E. 0,2 vom April an. Farbstoffmenge = 26 ccm = 26 mg.

Kurve I (zu S. 3).

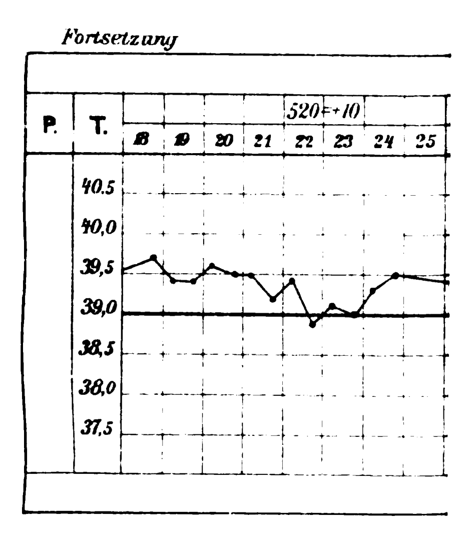
Kontrolle Nr. 1 „Grau-Weiss-Rot“

P. T. 480 9.VIII 10 11 12 13 14 15 16

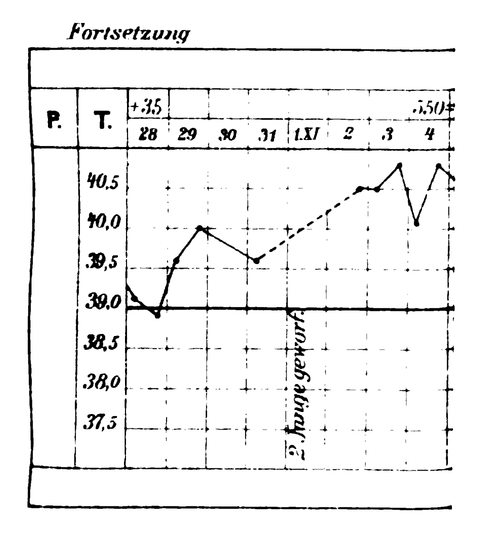
40,5 40,0 39,5 39,0 38,5 38,0 37,5

½ mgr Tbc.

Fortsetzung



Fortsetzung



Gräfin von Linden, Experimental


Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

Kurve II (zu S. 3).

Versuchstier Nr. 3 „Grau“ mit Methylen

P. T. 380
9 VIII 10 11 12 13 14 15 16
40.5 40,0 39,5 39,0 38,5 38,0 37,5
½ mgr. Tbc. 0,2 0,2 Mbl.

Fortsetzung

P. T. 508+·2
19 20 21 22 23 24 25 26
40.5 40,0 39,5 39,0 38,5 38,0 37,5
0,2 0,2 0,2 0,2

Fortsetzung

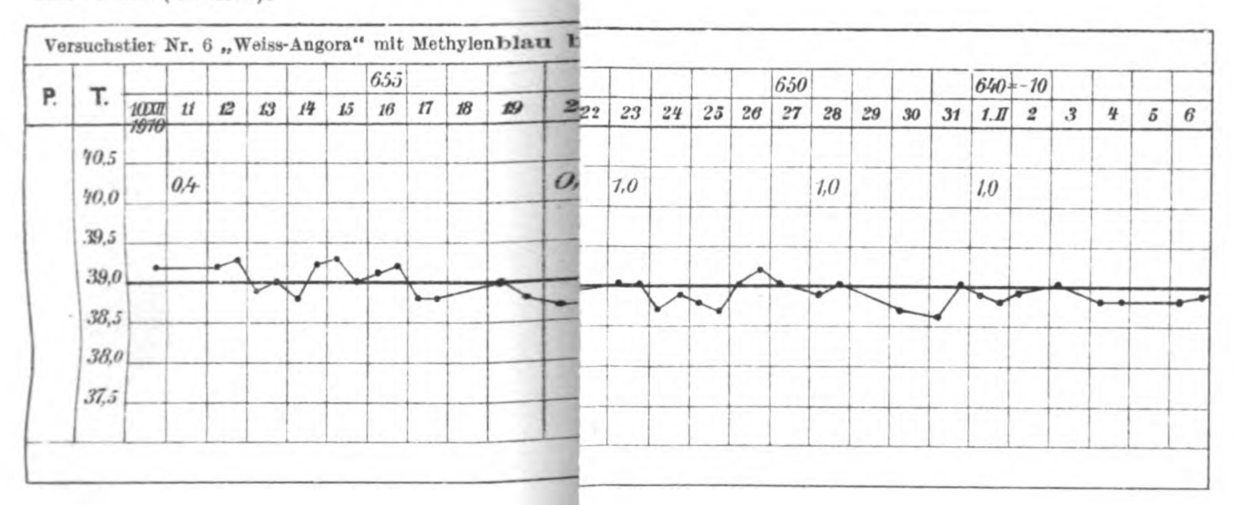
P. T. 540+·10
30 31 1 XI 2 3 4 5 6
40.5 40,0 39,5 39,0 38,5 38,0 37,5
0,2 0,2 0,2

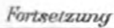
Gräfin von Linden, Experimenta

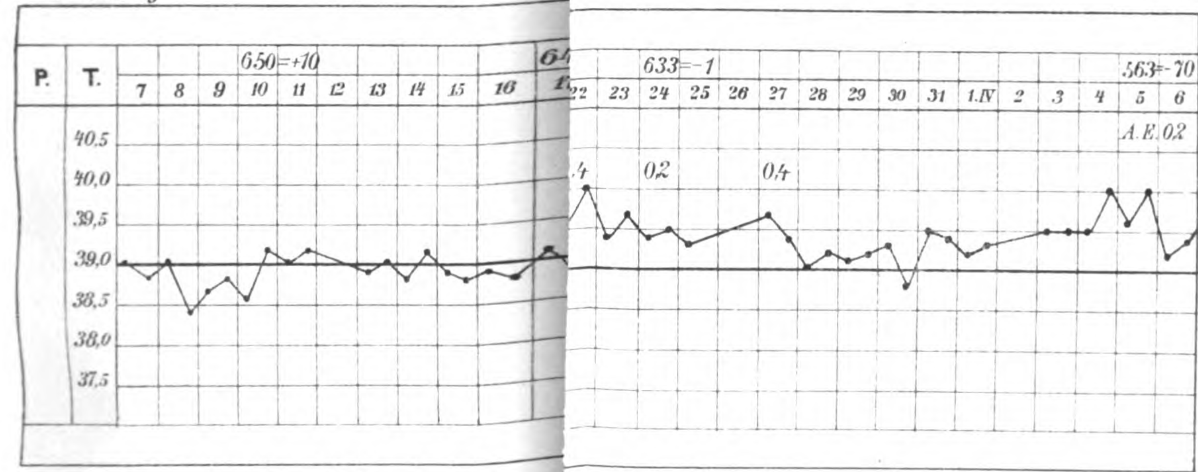


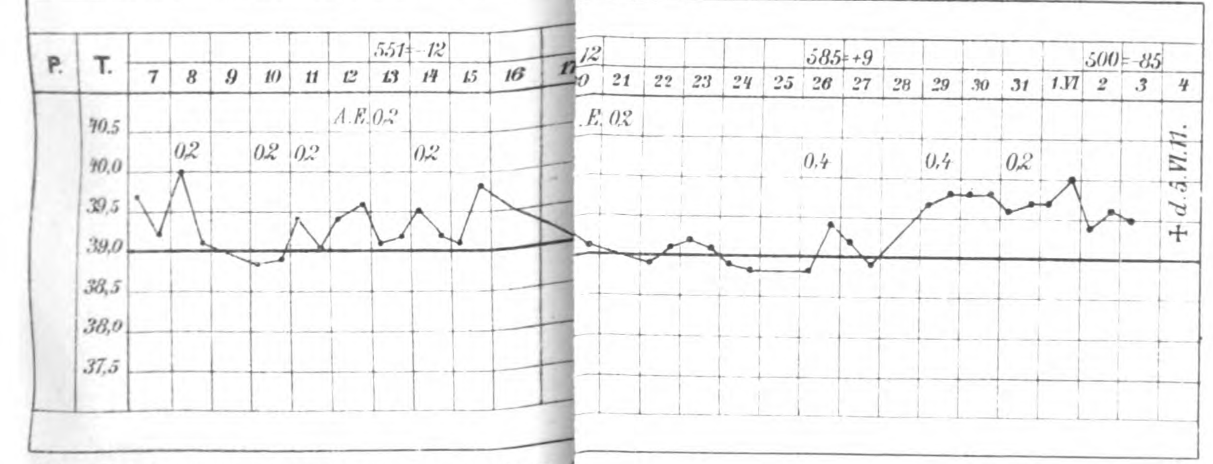
Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

Kurve III (zu S. 3).









A.E. = Extrakt aus der Nachzucht mit Tbc. gefütterten

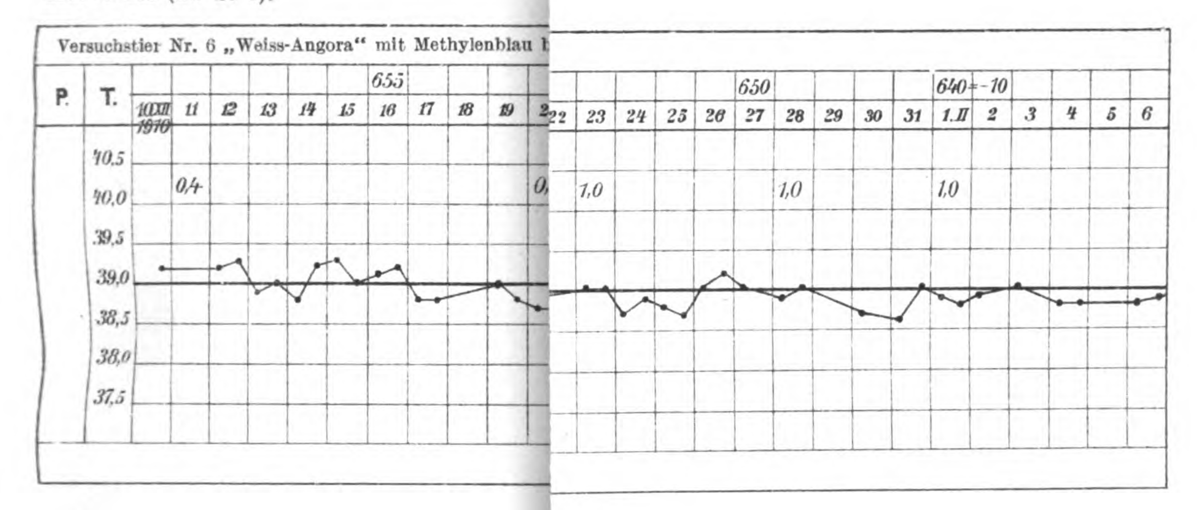
Gräfin von Linden, Experimentalforschun



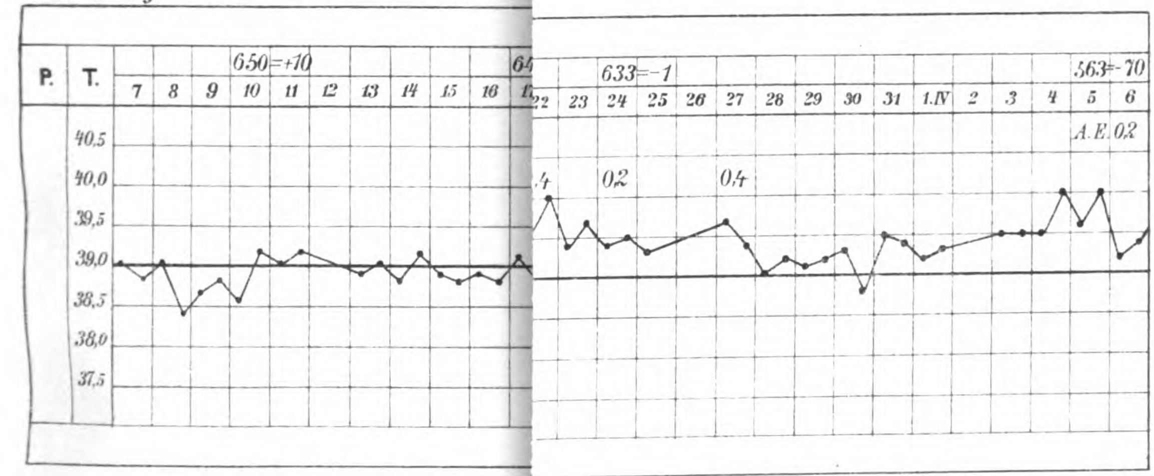
Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

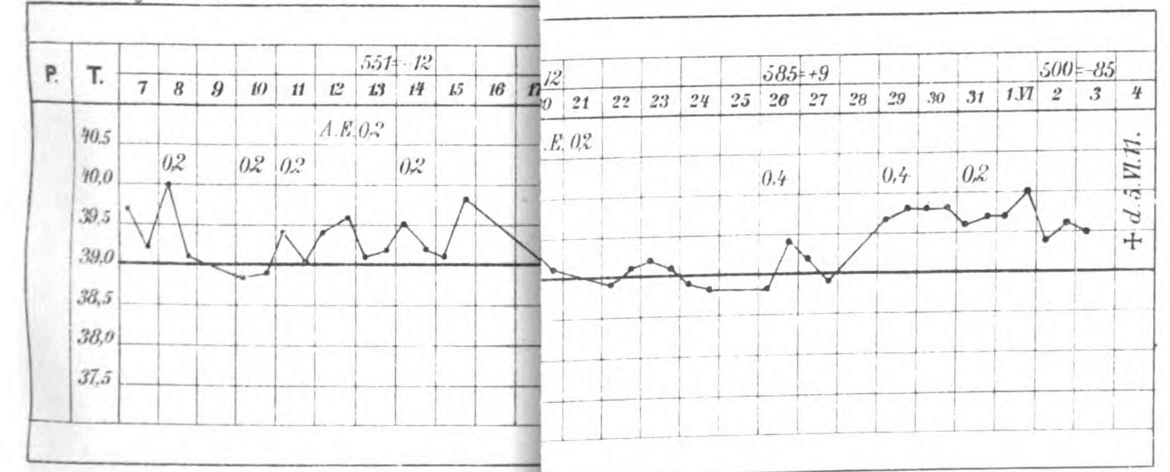
Kurve III (zu S. 3).



Fortsetzung



Fortsetzung



A.E. = **Extrakt** aus der Nachzucht mit Tbc. gefütterten A

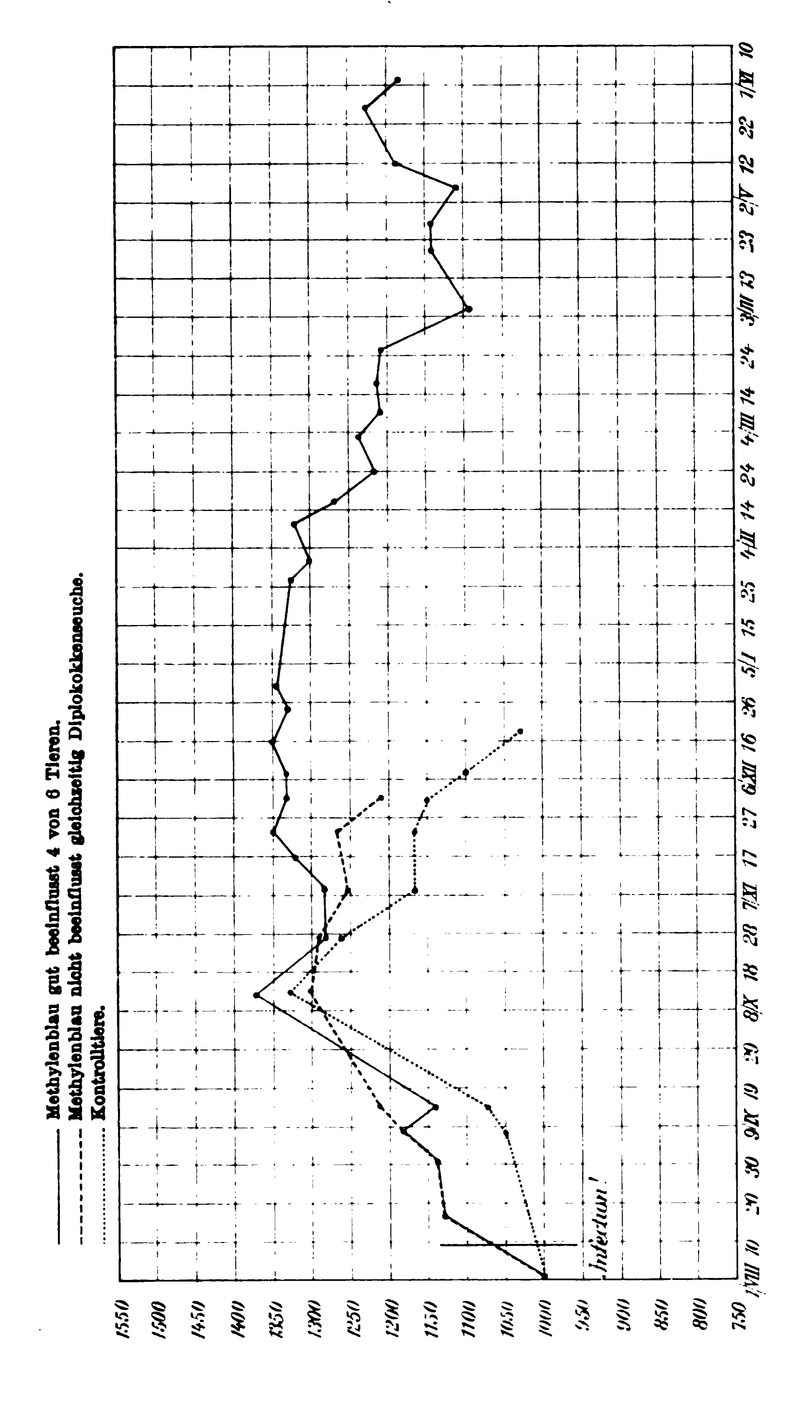
Gräfin von Linden, Experimentalforschur



Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.





Gräfin von Linden, Experimentalforschungen zur Chemotherapie der Tuberkulose mit Kupfer- und Methylenblausalzen.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg. Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Fig. 1a.

Fig. 2a.

1b.

2b.

1c.

2c.

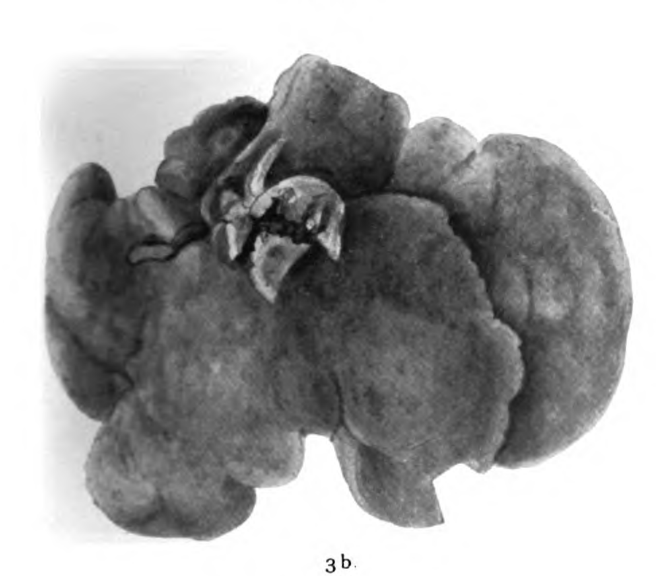
Gräfin von Linden, Experimentalforschungen zur Chemotherapie der Tuberkulose mi

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.





Fig. 3a.



3b.



3c.

Kupfer- und Methylenblausalzen.

Tafelerklärung.

Fig. 1a—c. Lunge, Leber und Milz der Kontrolle „Weiss-schwarz-roter Kopf". † nach 128 Tagen.

a) Die Lunge ist mit zusammengeflossenen tuberkulösen Herden bedeckt, das normale Lungengewebe ist auf ein Minimum reduziert.

b) Alle Leberlappen sind an ihrer Oberfläche mit Miliartuberkeln übersät. Das Organ ist von derber Beschaffenheit, vergrössert und ist auf der Oberfläche und am Rand narbig eingezogen.

c) Die stark vergrösserte Milz zeigt hochgradige Koagulationsnekrose. Das gefässhaltige Gewebe ist bis auf wenige Inseln eingeschmolzen.

Fig. 2a—c. Lunge, Leber, Milz von „Grau". Behandelt mit 53 Einspritzungen = 13 mg Methylenblau. Getötet nach 121 Tagen. Auf allen Organen befinden sich nur wenige vereinzelt stehende Tuberkel. Die Milz (c) ist nur wenig vergrössert.

Fig. 3a—c. Lunge, Leber und Milz von „Weiss-angora". Behandelt mit 88 Methylenblaueinspritzungen = 20 mg Farbstoff. Nach 300 Tagen an Brustseuche eingegangen.

a) Auf der Lunge sind vereinzelt stehende stark abgekapselte glasperlenharte Tuberkel zu erkennen. Die rechte Lunge ist infolge der Brustseuchenerkrankung entzündet, teilweise hepatisiert und mit Fibrin überzogen.

b) Auf der Leber sind keine Tuberkel zu erkennen, die Einziehungen auf der Fläche und an den Rändern der Leberlappen lassen aber auf abgelaufene tuberkulöse Prozesse schliessen.

c) Die Milz ist vergrössert und mit Fibrin belegt, nekrotisierte, verfärbte Herde fehlen, es sind auch keine Miliarknötchen zu sehen. In der Mitte der Milzoberfläche, da wo der Schnitt geführt ist, befinden sich eine kraterförmige Einsenkung, ein Herd von Septikämiestäbchen mit zahlreichen Involutionsformen.



Fig. 4.

Schwarz-weiss-rot, mit Methylenblau behandelt, lebt 24 Wochen. (Lumièreaufnahme.)

Tafelerklärung.

Fig. 4. Eröffnete Brust- und Bauchhöhle von „Schwarz-weiss-rot". Behandelt mit 59 Einspritzungen = 14 mg Methylenblau. Die Lunge ist gedreht, um die Flächen der Lappen zu zeigen, die Milz ist auf den Darm geheftet. Mit Ausnahme eines sehr kleinen weissen Fleckes auf der Lunge lassen die Organe keinerlei tuberkulöse Veränderungen erkennen.

Gräfin von Linden, Experimentalforschungen zur Chemotherapie der Tuberkulose mit Kupfer- und Methylenblausalzen.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.



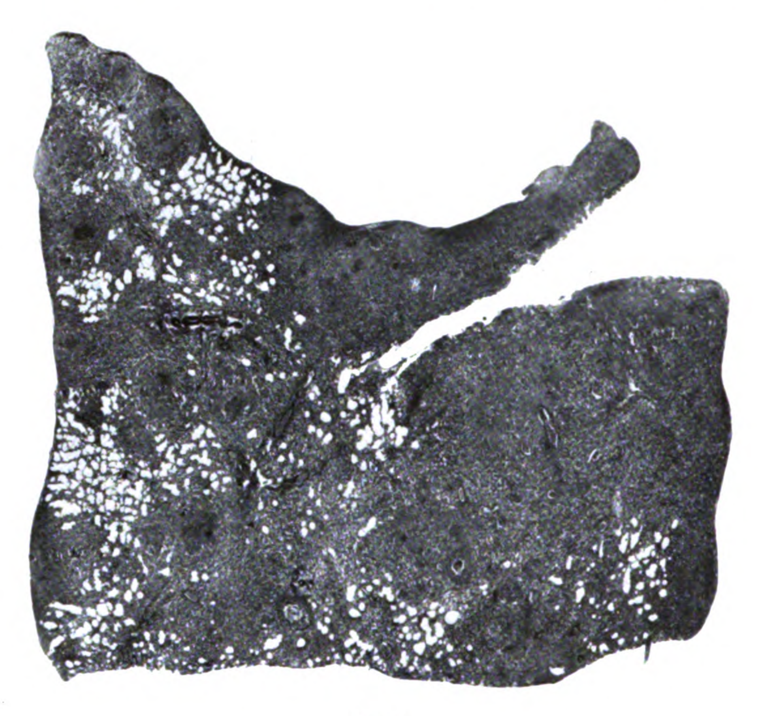


Fig. 1.



Fig. 1a.

Gräfin von Linden, Subkutane Methylenblaubehandlung.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

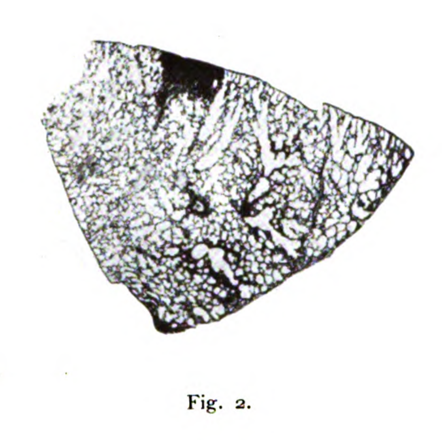


Fig. 2.

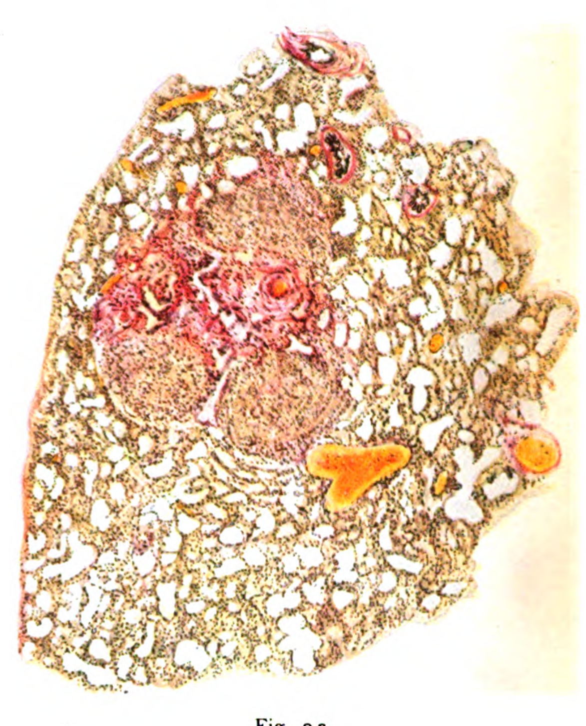


Fig. 3 a.

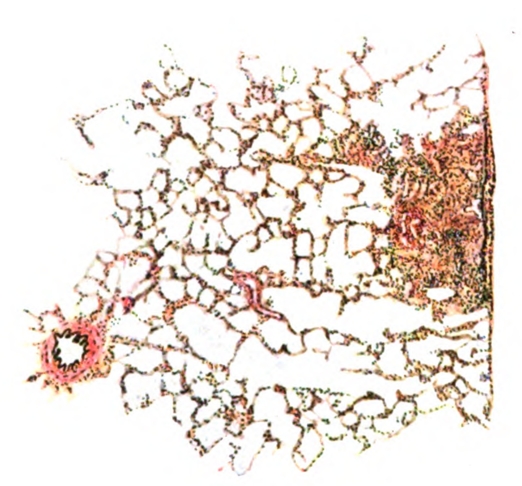


Fig. 2 a.



Fig. 3.

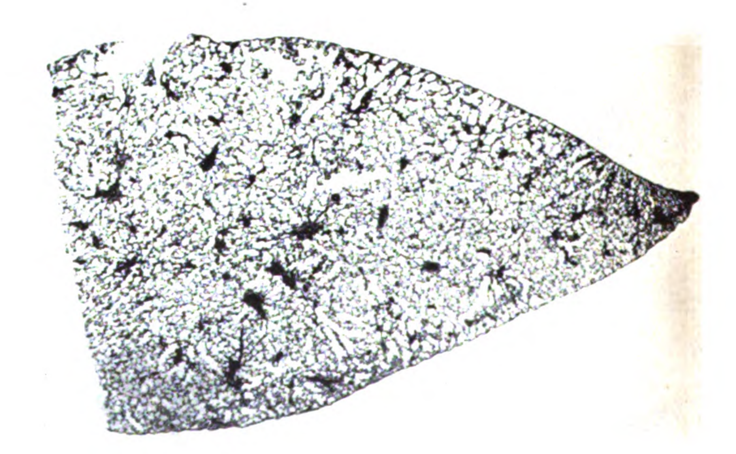


Fig. 4.

Gräfin von Linden, Subkutane Methylenblaubehandlung.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

Tafelerklärung zu Tafeln VII u. VIII. (33 u. 34.)

Schnitte durch die Lunge unbehandelter und behandelter tuberkulös infizierter Meerschweinchen. Färbung nach van Gieson.

Fig. 1. **Kontrolle.** Die Lunge ist von Tuberkeln durchsetzt, die zum Teil zusammengeflossen und zerfallen sind. Vergr. 31.

Fig. 1 a. Eine Stelle des Präparates stärker vergrössert. Vergr. 31.

Fig. 2. „**Grau**" behandelt. Am Lungenrand befindet sich unter der Pleura ein teilweise aufgelockerter Tuberkel. Vergr. 9. Riesenzellen fehlen.

Fig. 2 a. Der Tuberkel und das angrenzende Lungengewebe stärker vergrössert. Vergr. 31.

Fig. 3. „**Weiss-angora**" behandelt. Am Rand des Schnittes befindet sich ein in der Photographie grau erscheinender, aus drei Tuberkeln bestehender Herd. Die pneumonischen Stellen sind durch die Brustseucheninfektion hervorgerufen. Vergr. 9.

Fig. 3 a. Die Stelle des Präparates mit dem Tuberkel stärker vergrössert, um die beginnende bindegewebige Vernarbung zu zeigen. Vergr. 31. In den pneumonischen Stellen des Lungengewebes liegen in grosser Zahl Septikämiestäbchen.

Fig. 4. Das Lungengewebe zeigt keine tuberkulösen Herde. Die dunkeln Stellen sind Schnitte durch mit Blut angefüllte Gefässe. Vergr. 9.



Tafelerklärung zu Tafel IX. (35.)

Schnitte durch die Leber unbehandelter und behandelter tuberkulös infizierter Meerschweinchen. Färbung nach van Gieson.

Fig. 1. Kontrolle. Die chronische, tuberkulöse Hepatitis hat zu fast völligem Untergang des Leber-Drüsengewebes geführt. Die helleren Stellen in der Photographie zeigen die schlecht färbbaren nekrotischen Bezirke an. An den dunkeln Stellen sind noch Reste von Leberzellbälkchen erhalten, neu gebildete Gallengänge sind in grosser Zahl vorhanden und bilden hier die Umwandlungsprodukte von Leberparenchym. Teilweise gehen aus den zerfallenden Gallengängen Riesenzellen hervor. Vergr. 9.

Fig. 1a. Eine Stelle des Präparates stärker vergrössert. Vergr. 31.

Fig. 2. „Grau" behandelt. Im normalen Lebergewebe befinden sich vereinzelte grössere Tuberkel, die in der Photographie als hellere Flecke erscheinen und durch Bindegewebe gegen das gesunde Drüsengewebe abgegrenzt sind. Vergr. 9.

Fig. 2a. Ein Lebertuberkel stärker vergrössert. Vergr. 31. Der tuberkulöse Herd ist von normalem Lebergewebe umgeben und zeigt in seiner Peripherie und im Innern bindegewebige Abkapselung. Riesenzellen und Gallengangneubildungen finden sich nur ganz vereinzelt.



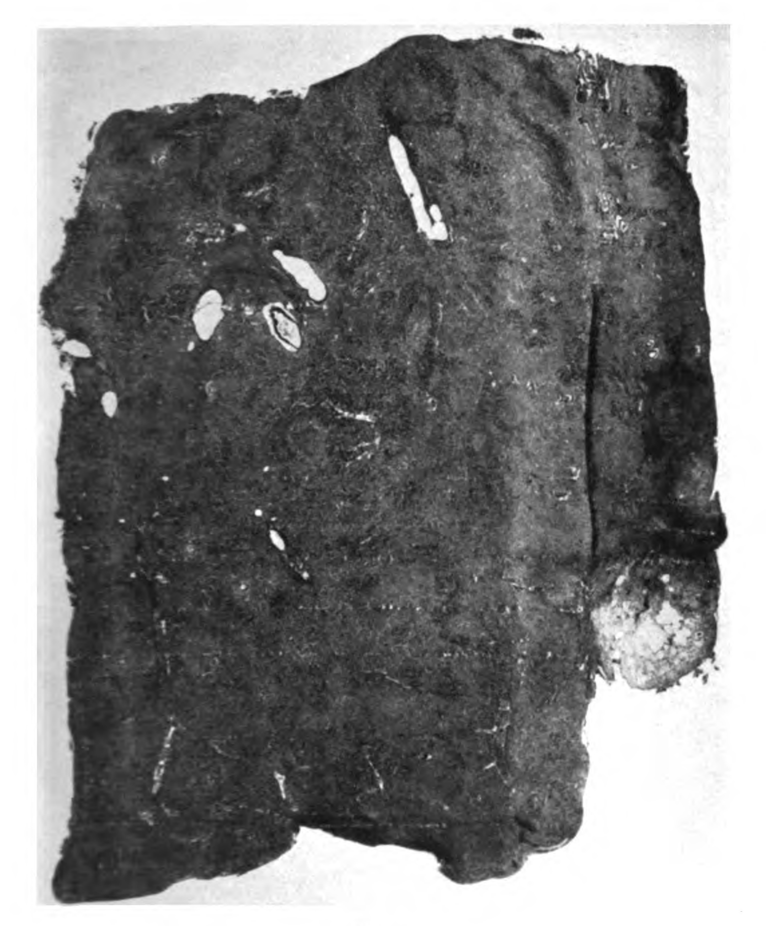


Fig. 1.



Fig. 2.

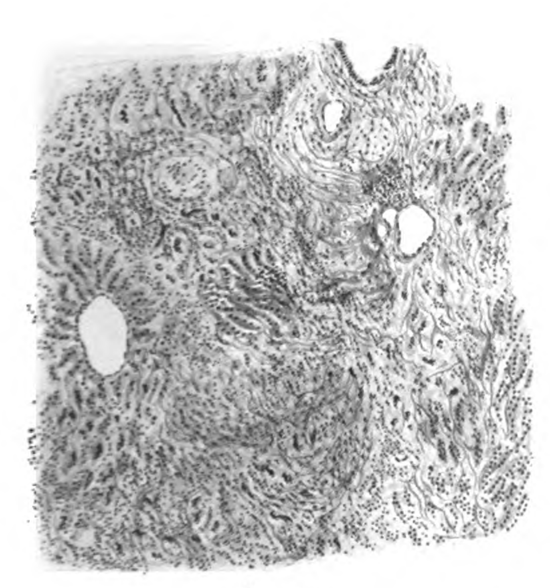


Fig. 1 a.

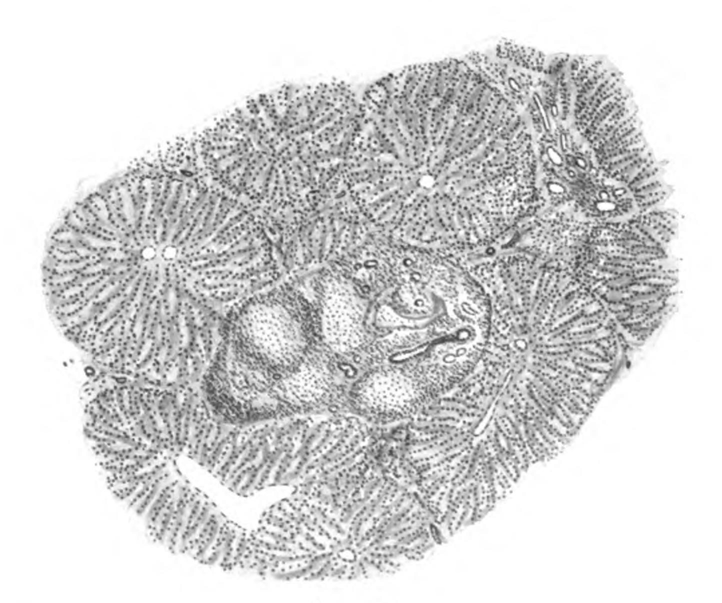


Fig. 2 a.

Gräfin von Linden, Subkutane Methylenblaubehandlung.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

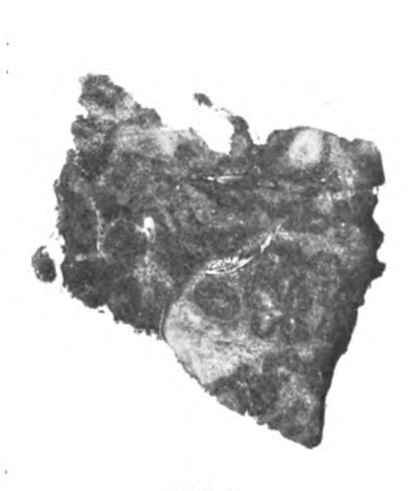


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 2a.

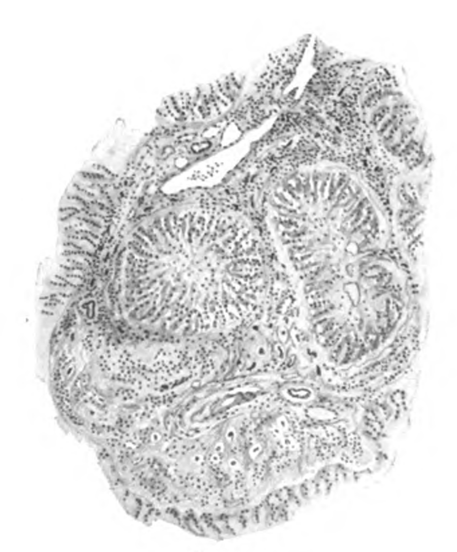


Fig. 1a.

Gräfin von Linden, Subkutane Methylenblaubehandlung.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

Tafelerklärung zu Tafel X. (36.)

Schnitte durch die Leber behandelter, tuberkulös infizierter Meerschweinchen. Färbung nach van Gieson.

Fig. 1. „Weiss-angora". Es hat sich infolge der tuberkulösen Erkrankung eine chronische Leberentzündung ausgebildet, die aber weniger weit fortgeschritten ist, als es bei der nicht behandelten Kontrolle der Fall war. Ein grosser Teil des Drüsengewebes der Leber ist noch erhalten, dabei findet sich aber auch eine reiche Neubildung von Gallengängen. Vergr. 9.

Fig. 1a. Eine Stelle des Präparates stärker vergrössert. Es hat hier eine besonders starke Bindegewebsvermehrung stattgefunden. Einzelne Acini sind noch erhalten. Vergr. 31.

Fig. 2. „Schwarz-weiss-rot". Es lassen sich keine Tuberkelbildungen erkennen, die Erkrankung ist hier in den ersten Stadien zum Stillstand gekommen. Vergr. 9.

Fig. 2a. Eine Stelle des Präparates bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet. Vergr. 31.



Tafelerklärung zu Tafeln XI u. XII. (37 u. 38.)

Schnitte durch die Milz unbehandelter und behandelter, tuberkulös infizierter Meerschweinchen. Färbung nach van Gieson.

Fig. 1. Kontrolle. Das Gewebe der Milz ist durch Koagulationsnekrose völlig zerstört. Das kernhaltige Gewebe ist stellenweise ganz geschwunden. Vergr. 9.

Fig. 1a. Eine Stelle des Präparates stärker vergrössert. Vergr. 31.

Fig. 2. „Grau" behandelt. Die Malpighischen Körperchen sind als dichter gebaute Knötchen sichtbar. Bei einzelnen spricht das weniger gut färbbare Zentrum für tuberkulöse Infektion. Vergr. 9.

Fig. 2a. Ein Malpighisches Körperchen stärker vergrössert. Vergr. 31.

Fig. 3. „Weiss-angora" behandelt. Der Schnitt lässt eine weit fortgeschrittene Degeneration des Organes erkennen. Die Lymphknoten sind zerstört und es hat sich viel Bindegewebe entwickelt. Das Milzgewebe ist kernreich im Gegensatz zu dem kernarmen Gewebe der Kontrolle. In der Milz hat eine starke Blutstauung stattgefunden. Vergr. 9.

Fig. 3a. Eine Stelle des Präparates stärker vergrössert. Vergr. 31.

Fig. 4. „Schwarz-weiss-rot". Die sehr kleine Milz ist frei von tuberkulösen Veränderungen. Vergr. 9.

Fig. 4a. Eine Stelle des Präparates stärker vergrössert. Vergr. 31.



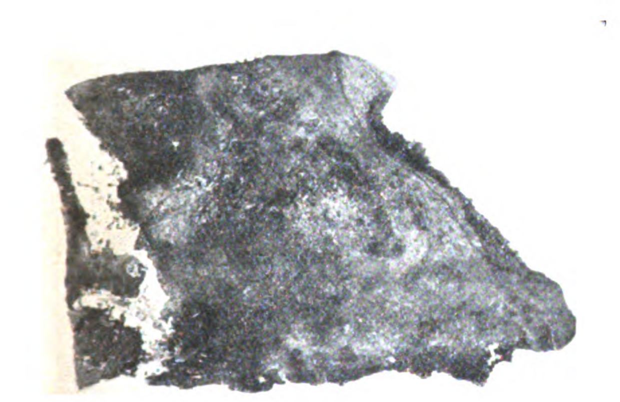


Fig. 1.

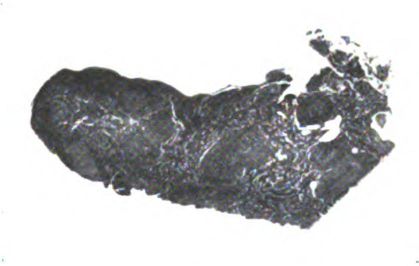


Fig. 2.

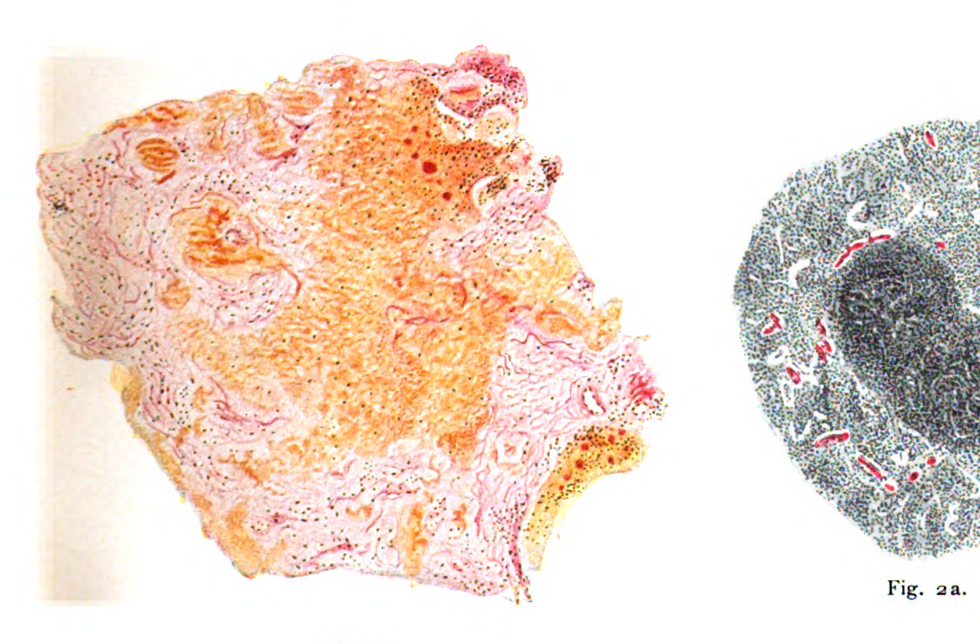


Fig. 1a.

Fig. 2a.

Gräfin von Linden, Subkutane Methylenblaubehandlung.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

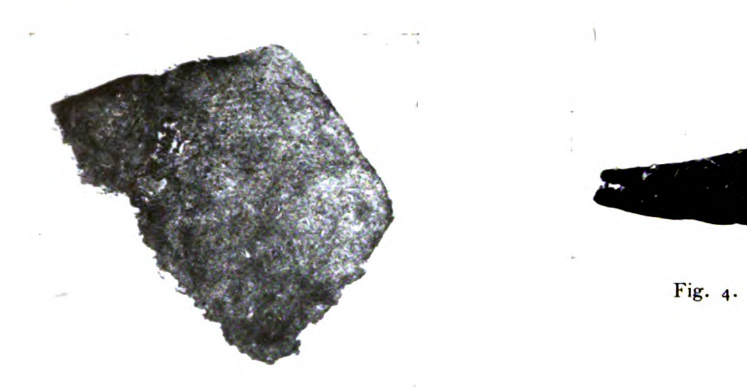


Fig. 3.

Fig. 4.



Fig. 3a.

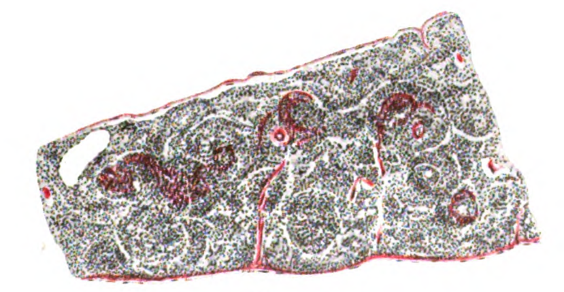


Fig. 4a.

Gräfin von Linden, Subkutane Methylenblaubehandlung.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

Zur Pathogenese und Behandlung der Lungenblutungen.

Von

Professor Sophus Bang, Kopenhagen.

Mit 1 Abbildung im Text.

Obschon das Wesen und die Bedeutung der Lungenblutungen im Laufe der Zeiten von recht verschiedenen Gesichtspunkten aus aufgefasst worden sind, ist man doch fast immer darüber einig gewesen, dass die Hauptsache bei der Behandlung dieser Blutungen die grösstmögliche körperliche sowie geistige Ruhe sei. Und diese klassische Behandlung hat sich bis in die neueste Zeit erhalten. So heisst es z. B. im Lehrbuch von Krause und Garré (55) (Ausgabe 1911): „Bei jeder Hämoptoe ist unbedingte Bettruhe geboten; das Sprechen ist nur mit Flüsterstimme zu gestatten. Die Verordnung der Eisblase auf die erkrankte Lunge bewirkt vor allem, dass der Kranke ruhig liegen bleibt. Speisen (flüssige, breiige) und Getränke sollen nur in geringer Menge (teelöffelweise) verabreicht werden." — Im Lehrbuch von v. Mering (65) (Ausgabe 1913) heisst es: „Bei Bluthusten ist absolute Bettruhe einzuhalten, alles Sprechen ist zu verbieten . . . . Speisen und Getränke sollen in nur mässigen Mengen und weder im heissen noch im kalten Zustande gegeben werden. Man suche den Kranken zu beruhigen und gebe bei heftigem Husten oder stärkerer Erregung eine Injektion von 1 cg Morphium." — Grober (38) schreibt 1914: „Den Körper ruhig zu stellen ist daher die erste und wichtigste



Aufgabe bei jeder Lungenblutung . . . Jeder solche Kranke gehört ins Bett . . . noch eine Woche bis 10 Tage nach Aufhören der Blutung im Bette zubringen . . . Auch der Wechsel der Bettwäsche und des Nachtkleides soll nur in allergrösstem Notfall und mit peinlichster Vorsicht vorgenommen werden." Man müsse „das Sprechen, wenigstens in den ersten Tagen, auch bei leichten Blutungen, vermeiden. Notwendige Mitteilungen können auch schriftlich gemacht werden . . . Kaubewegungen und Schluckanstrengungen sind unerwünscht". Um tiefen Respirationen und lebhafter Expektoration zu entgehen, sind in erster Linie wiederholte Morphiuminjektionen indiziert.

Wir haben hier „die klassische Immobilisationsbehandlung" sozusagen in Reinkultur. Wir sehen den Kranken in einer Blutlache liegen, ohne dass man die Wäsche zu wechseln wagt, ohne dass der Kranke ein Wort sagen darf, nicht einmal zu essen wagt er, und er sowie die Verwandten leben in stetem Entsetzen vor „dem dämonischen Blut", indem sie aus den Ordinationen des Arztes recht wohl schliessen können, dass er sich vor dem Blut ebenso sehr fürchtet wie sie selbst.

Ganz und gar hat es doch nicht an abweichenden Anschauungen gefehlt. So finde ich z. B. eine Arbeit von Dührsen (23) aus dem Jahre 1875, worin er sich sehr bestimmt gegen die gewöhnliche Behandlung ausspricht und sogar behauptet, dass die Verschlimmerungen, die er nach Lungenblutungen gesehen hat, hauptsächlich durch die Behandlung bedingt seien, weil diese alle Bewegungen, die sonst die Expektoration des Blutes befördern könnten, unterdrückt. Rindfleisch (82) habe recht darin, dass die übliche Behandlung die Bildung von Atelektasen und Pneumonien befördert. Durch Einschränkung der Ernährung, psychische Depression und verschiedene Medikamente wird die Wirksamkeit des Herzens geschwächt, ebenso die Ernährung der Lunge, es stellt sich Fieber ein, und der Kranke verlässt schliesslich das Krankenzimmer anämisch, geschwächt und mager als Folge der Behandlung. „Es ist besser den Kranken nicht das Bett hüten zu lassen, ihn so bald wie möglich an die Luft zu bringen . . . Unmittelbar sich an die Blutung anschliessende erhebliche Verschlimmerungen habe ich auch bei mehrfachen Anfällen, seitdem ich mich von der Behandlung mit Secale usw. losgemacht habe, nicht mehr beobachtet." — Milton (66) glaubt, dass Bewegungen, besonders solche der unteren Extremitäten, von Nutzen sind bei Fällen von Hämoptysen in beginnender Lungentuberkulose, weil das Blut durch derartige Bewegungen von den Lungen abgeleitet werde. Auch

Focke (29) ist der Meinung, dass die schonende Therapie durch eine mehr übende zu ersetzen sei.

In neuester Zeit (1915) befürwortet Wilhelm Naumann (74) eine ähnliche Behandlungsweise, indem es „eine gewisse Art von Hämoptysen gibt, bei denen man die Kranken nicht mit Bettruhe behandeln darf, sondern bei denen es besser ist, sie aufstehen und tagsüber auf einem bequemen Stuhl sitzen zu lassen". Es sind dies die Blutungen, die per Diapedesin und auf toxischer Grundlage entstehen, also die „parenchymatöse" Blutungen. Leider stützt der Verfasser diese Anschauungen nur durch 2 (zwei) Krankengeschichten, denen er zwar „noch ähnliche hinzufügen könnte".

Aber selbst wenn einzelne solche revolutionäre Ansichten hin und wieder dargelegt worden sind, haben sie doch nie in weiteren Kreisen Anerkennung gefunden. Man könnte danach annehmen, dass die Begründung der „klassischen" Behandlung felsenfest wäre. Aber nach wirklichen, direkten Beweisen für die Notwendigkeit der Immobilisationstherapie habe ich vergebens in der Literatur gesucht. Was ich dort gefunden habe, ist in der Hauptsache nur kasuistische Mitteilungen. Aber gerade einer so launenhaften Erscheinung wie den Hämoptysen gegenüber muss man sehr vorsichtig in der Beurteilung der Kasuistik sein. Wissen wir doch, wie wenig die Kasuistik bisher imstande gewesen ist eine rationelle medikamentöse Therapie der Hämoptysen zu begründen, einen ebenso problematischen Wert hat doch offenbar die Zusammenstellung von so und so vielen Einzelfällen, in welchen eine Lungenblutung kürzere oder längere Zeit nach einer Körperbewegung eingetroffen ist. Ausserdem handelt es sich in den meisten mir bekannten diesbezüglichen Fällen um besonders gewaltsame Bewegungen [z. B. die Fälle von Aufrecht (2), Harbitz (41), Schultze u. Sturzberg (88)]. Dass aber ungewöhnlich grosse Anstrengungen einmal ein „reifes" Aneurysma zum Bersten bringen kann, wird wohl niemand bezweifeln. Aber was von praktischem Interesse ist, das ist die Frage, inwieweit die alltäglichen Bewegungen, Anziehen, Gehen, Stuhlgang usw., in kausale Verbindung mit Lungenblutungen zu setzen sind, denn nur von derartigen Bewegungen ist ja die Rede bei der Frage: „Immobilisation oder nicht." In der Literatur habe ich aber vergebens nach einer systematischen Untersuchung unter einer grösseren Zahl von Patienten der zeitmässigen Verhältnisse zwischen den Blutungen und den genannten Bewegungen des täglichen Lebens gesucht.

In Wirklichkeit scheint die grosse Beliebtheit der Immobilisationstherapie nicht so sehr auf Erfahrungstatsachen als auf theo-



retischen Betrachtungen zu beruhen. Das Entscheidende ist hier offenbar teils der Gedanke an die bei den Bewegungen vermehrten Respirationsbewegungen, teils an den vermehrten Blutdruck.

Was die Respirationsbewegungen betrifft lässt sich natürlich nicht verneinen, dass das Lungengewebe bis zu einem gewissen Grade durch Körperbewegungen dilatiert wird. Schon Panum (76) hat im Jahre 1868 nachgewiesen, dass im Stehen mit mehr gefüllten Lungen geatmet wird als im Sitzen oder Liegen. Im Jahre 1906 hat Bohr (10—11) nachgewiesen, dass die mittlere Lungenkapazität vermehrt wird sowohl beim Übergang vom Liegen zum Sitzen, wie bei leichter Arbeit, Verhältnisse, die von Hasselbalch (42), Bruns (15), Forschbach und Bittorf (31) bestätigt worden sind. Aber trotzdem liegt kein physiologischer Grund vor zu behaupten, dass eine Lungenerweiterung von dem Grade, wovon in diesem Zusammenhang überhaupt die Rede sein kann, auch nur im kleinsten Grade hemmend auf den freien Durchfluss des Blutes durch die Lungenkapillare wirken könnte. Bohr (11) hat gerade die Zweckmässigkeit der reflektorischen Lungenerweiterung hervorgehoben, insofern als durch dieselbe bessere Kreislaufbedingungen in der Lunge geschaffen werden, wie es übrigens zuerst von Quincke und Pfeiffer (81), später von d'Arsonval (1), de Jager (52) u. a. nachgewiesen worden ist. Die neuesten Versuche von Cloetta (18—19), zusammengehalten mit den Versuchen von Möllgaard (71), zeigen, dass die Durchströmbarkeit der Lungengefässe ein Optimum bei einer gewissen mittleren Inspirationsstellung der Lungen hat. Es liegt somit sehr nahe, zu vermuten, dass der von Bohr nachgewiesene „zweckmässige" inspiratorische Reflex nichts anderes ist als ein Streben nach diesem Optimum. Aber alles was die Durchgängigkeit der normalen Blutbahnen vermehrt, muss doch ceteris paribus dem Blutausfluss durch pathologische Bahnen entgegenwirken.

Aber selbst von solchen theoretischen Betrachtungen abgesehen ist nicht einzusehen, dass eine mässige Vermehrung der Lungenexkursionen, so wie sie überhaupt bei moderaten Körperbewegungen stattfinden kann, von Bedeutung sein kann im Vergleich mit der Wirkung der Hustenbewegungen. Der geringste Hustenstoss, um das Blut herauszubefördern, wird doch offenbar eine weit grössere Deformation des Lungengewebes und eine weit grössere Druckschwankung im Innern der Lunge hervorrufen, als irgend eine der gewöhnlichen Bewegungen des täglichen Lebens, die man überhaupt einem blutenden Patienten zumuten könnte. Diejenigen Therapeuten, die solche Bewegungen fürchten, müssten auch jeden Husten-



stoss durch Morphium ganz und gar unterdrücken; aber, wie ich später näher besprechen werde, ein solcher Standpunkt lässt sich aus anderen Gründen kaum verteidigen und wird denn auch in den letzten Jahren mehr und mehr verlassen.

Was die meisten Therapeuten fürchten, ist in der Wirklichkeit auch nicht so sehr die Lungenexkursionen, sondern eine Erhöhung des Blutdrucks durch die Körperbewegungen. So meint z. B. Cornet (22), dass „die krankhaft veränderte Gefässwand besonders unter dem Einfluss erhöhten Druckes berstet" und er verwendet das Morphium, „da es gleichzeitig den Blutdruck erniedrigt". Eine direkte Untersuchung in dieser Beziehung ist von H. Naumann (72) unternommen, welcher im Jahre 1904 den Blutdruck bei 100 Phthisikern untersuchte mit dem Resultat, dass diejenigen, welche je eine Lungenblutung gehabt hatten, durchschnittlich einen höheren Blutdruck als die übrigen hatten. Im Jahre 1905 fand Barbary (4) den Blutdruck erhöht vor jeder Lungenblutung, in einigen Fällen permanent, in anderen nur vorübergehend. Im Jahre 1910 ist W. Müller (70) zu folgenden Resultaten gekommen: „1. Vor jeder Blutung kann man die Erhöhung des Blutdrucks regelmässig feststellen. 2. Mittelst Blutdruckmessungen ist man imstande die zu erwartende Blutung durch die Blutdruckerhöhung schon vorher zu diagnostizieren," und er meint die Regel festgestellt zu haben, dass „die Blutdruckwerte bis zur Minute der Blutung eine langsame, aber konstante Erhöhung gezeigt haben". Dadurch sei er imstande gewesen die Blutung im voraus zu diagnostizieren, und „durch Erniedrigung des anormal erhöhten Blutdruckes" sei es ihm gelungen, „in 98% der Fälle die Blutungen zu verhindern", wobei aber der kritische Leser doch bemerken möchte, dass man aus solchen Tatsachen ebensowohl den Schluss ziehen könnte, dass in diesen 98% der Fälle die Voraussage der Blutung also nicht in Erfüllung ging! — Auch Ponjade (79) und Galecki (35) schreiben dem erhöhten Blutdrucke einen „begünstigenden" Einfluss zu, während Stanton (92) keinen solchen Zusammenhang gefunden hat, und Jacquerod (50) behauptet sogar, dass die blutenden Tuberkulösen einen niedrigeren Blutdruck als die nicht blutenden haben.

In Dänemark ist die Frage durch eine Reihe eingehender Beobachtungen von Strandgaard (93—97) untersucht worden. In seinen Arbeiten aus den Jahren 1907—08 über die Blutdruckverhältnisse der Tuberkulösen und über die Pathogenese der Lungenblutungen hat er festgestellt, dass die Neigung zu Lungenblutungen mit der Körpergrösse und mit dem Körpergewicht zunimmt, und



als einfachste Erklärung nimmt er an, dass die Grösse und Energie des Herzens wieder von den Dimensionen des Körpers im ganzen abhängig sind. Auch auf andere Weise kommt er zu ähnlichen Ergebnissen: Die Lungenblutungen treten am häufigsten auf, wenn die Luftfeuchtigkeit am grössten ist, aber besondere Untersuchungen haben ihn gelehrt, dass der Blutdruck gerade bei grosser atmosphärischer Feuchtigkeit auch am grössten ist. Er stellt deshalb die Theorie auf, dass vermehrte Luftfeuchtigkeit eine Verminderung der Wasserverdampfung von Haut und Lungen bewirkt; hierdurch kommt ein höherer Blutdruck zustande, und mit dem höheren Blutdruck folgt eine grössere Neigung zu Lungenblutungen.

Aber selbst wenn dadurch bewiesen ist, dass die Körpergrösse und die Luftfeuchtigkeit bestimmend sind für den Blutdruck im grossen Kreislauf, so ist es doch eine ganz andere Frage, ob Körperbewegungen auf den Blutdruck des kleinen Kreislaufs einwirken können und dadurch die Lungenblutungen beeinflussen. Dass Körperbewegungen den Blutdruck des grossen Kreislaufs vermehren können, ist zwar allgemein anerkannt. So haben unter anderen Tangl und Zuntz (98) durch direkte Versuche an Hunden, die in Tretmühlen arbeiteten, einen solchen Einfluss gefunden, und beim Menschen sind entsprechende Verhältnisse von Hill (47) im Jahre 1898, von Gumprecht (39) im Jahre 1900 und von Masing (64) im Jahre 1902 nachgewiesen. Ganz ausnahmslose Gültigkeit hat diese Regel doch nicht. So haben Zuntz und Hagemann bei Hunden eine Senkung des Druckes bei leichter Arbeit gefunden. Hallion und Comte (40) haben eine Senkung bei lange dauernder Muskelarbeit gefunden, und Gumprecht (39) hat verschiedene individuelle Ausnahmen getroffen. Beachtenswert ist die Bedeutung der Übung, indem Wiederholung einer Bewegung die Blutdrucksteigerung sehr wesentlich vermindert. So führt Örtel an, dass, während eine Bergsteigung von kaum 300 m im Anfang den Blutdruck mit 43 mm Hg vermehrte, konnte die betreffende Versuchsperson später mehr als 1000 m steigen mit einer Druckerhöhung von nur 6 mm. Wir können hieraus den Schluss ziehen, dass die gewöhnten Bewegungen des täglichen Lebens überhaupt nur kleine Druckschwankungen hervorrufen können. Entsprechend hat Hill (47) gefunden, dass, wenn der Blutdruck in horizontaler Bettlage 100—108 mm betrug, derselbe stieg, wenn die Versuchsperson sich aufrichtete, zu 110—125 mm, beim Herumgehen im Zimmer zu 118—125. Aber schon bei geistiger Arbeit (schnellem Lesen eines spannenden Buches) stieg er ebensoviel, z. B. von 105 bis 125 mm.



Aber selbst wenn es somit als bewiesen betrachtet werden kann, dass der Blutdruck des grossen Kreislaufes in der Regel bei Muskelbewegungen steigt, so ist damit doch keineswegs gegeben, dass dasselbe auch für den kleinen Kreislauf gilt. Im Gegenteil, zahlreiche Tierversuche zeigen einen auffallenden Mangel an Parallelität zwischen den Drucken in der Aorta und in der A. pulmonalis. Zwar gehen die Druckschwankungen in den zwei Arteriensystemen natürlich oft in derselben Richtung, aber sehr oft variieren sie anscheinend ganz unabhängig voneinander, ja bisweilen gehen sie sogar in entgegengesetzter Richtung.

Der Aortadruck wird gewöhnlich als durchschnittlich 2½- bis 3 mal grösser als der Pulmonalisdruck angegeben, aber die Verhältniszahl kann unter gewissen Bedingungen sehr erheblich variieren. In den Lichtheimschen Versuchen (62) finde ich z. B. die Verhältniszahl von 2,7:1 bis 13:1 variierend, und bei Knoll (53) finde ich Variationen zwischen 3:1 und 10:1. -- Selbst während einem und demselben Versuche kann die Verhältniszahl bedeutend schwanken. In einem Versuche von Lichtheim (62) schwankte der Pulmonalisdruck zwischen 12 und 15 mm Hg, während der Aortadruck sich zwischen 20 und 120 mm bewegte, mit anderen Worten: während der Aortadruck 600% variierte, veränderte sich der Pulmonalisdruck nur um 25%, also prozentweise 24 mal weniger. Falls der Pulmonalisdruck in den oben besprochenen Hillschen Versuchen nach Muskelbewegungen sich im selben Verhältnis zum Aortadruck verändert hat, haben die Blutdruckschwankungen im kleinen Kreislauf nur einen geringen, kaum messbaren Bruchteil von einem Millimeter ausgemacht. — Ganz ähnliche Versuchsergebnisse finde ich bei Bradford und Dean (12), wo der Aortadruck in einem Versuche bei Irritation des Splanchnikus 700% schwankte, während der Pulmonalisdruck sich nur um 23% änderte. In zahlreichen Versuchen von Knoll (53--54), in welchen grosse Druckschwankungen im grossen Kreislaufe auftraten, teils spontan, teils durch Reizung der Vasomotoren, konnte überhaupt gar keine Einwirkung auf den kleinen Kreislauf nachgewiesen werden. Von neueren Versuchen kann ich die Weberschen (104—105) nennen (von 1910—1912), in welchen selbst bedeutende Druckschwankungen im grossen Kreislaufe, hervorgerufen durch viele verschiedene pharmakologische Mittel und durch Temperaturreize, gar nicht von Druckschwankungen im kleinen Kreislauf begleitet wurden.

Hiernach kann es nicht wundernehmen, dass Druckschwankungen in den zwei Kreisläufen auch manchmal in entgegengesetzter Richtung gehen können. Solches ist z. B. von Francois-Franck (32) und von Fühner und Starling (34) beobachtet worden. Ein geradezu gesetzmässiges Verhältnis dieser Art ist von Bradford und Dean (12) beobachtet worden in ihren Versuchen über den Einfluss der verschiedenen Rückenmarksnerven auf den Blutdruck des grossen und kleinen Kreislaufes. Nach Reizung des 3. Dorsalnerves beim Hunde stieg der Pulmonalisdruck immer um 1—4 mm gleichzeitig mit einem Druckfall von 6—10 mm im grossen Kreislauf (jedenfalls wenn es gelang, einer gleichzeitigen Akzeleration der Herzaktion zu entgehen). Auch während einer plötzlichen Dilatation der Gefässe des Splanchnikusgebietes wurde eine vorübergehende Erhöhung des Pulmonalisdruckes gleichzeitig mit



einem Sinken des Aortadruckes beobachtet. Bradford und Dean fassen ihre diesbezüglichen, sehr ausgedehnten Erfahrungen in folgender Weise zusammen: „Eine der auffälligsten Erscheinungen ist die relative Unabhängigkeit der zwei Kreisläufe. Grosse Schwankungen des Blutdruckes im grossen Kreislaufe rufen oft nur kleinen oder gar keinen Effekt auf dem Pulmonalisdruck hervor . . . . . Darum ist die Blutdruckkurve des pulmonalen Blutdruckes merkwürdig eben und konstant, natürlich von den respiratorischen Schwankungen abgesehen."

Zu ganz ähnlichen Ergebnissen ist Tigerstedt (101) gekommen: Es ist nach ihm vollkommen unmöglich, irgend eine bestimmte Verhältniszahl zwischen den Drucken im kleinen und im grossen Kreislauf aufzustellen. Im Gegenteil: Der Aortadruck kann innerhalb sehr weiter Grenzen variieren, ohne dass der Pulmonalisdruck in entsprechender Richtung variiert. Der Druck im kleinen Kreislauf ist somit in hohem Grade unabhängig von demjenigen des grossen, und wird überhaupt nur indirekt von diesem beeinflusst.

Es besteht also offenbar eine Neigung dazu, den Druck in den Lungengefässen um jeden Preis innerhalb gewissen ganz bestimmten Grenzen zu halten, und offenbar stehen in dieser Beziehung sehr wirksame Regulationsmittel im Dienste des Organismus. Am auffälligsten erscheint diese Regulation in den bedeutungsvollen Versuchen, die Lichtheim (62) im Jahre 1875 ausführte. Nach Ausschaltung von bis 75% der Strombahnen des kleinen Kreislaufes war noch kein Einfluss auf den arteriellen Druck des grossen Kreislaufes zu beobachten. Die meisten dieser Versuche wurden an kurarisierten Hunden unternommen, aber ausserdem wurde ein einzelner Versuch an einem nicht kurarisierten, natürlich atmenden Kaninchen angestellt, wobei die ganze l. Lunge unterbunden wurde mit dem Ergebnis, dass der Karotisdruck sich unverändert hielt. Dass dieses nicht auf einer kompensierenden Gefässkontraktion im grossen Kreislauf beruhte, konnte man daraus schliessen, dass eine solche nur nach einem gewissen Zeitraum zustande kommen kann und also von einer vorübergehenden Drucksenkung begleitet sein musste, nämlich bevor die Wirkung der Kontraktion sich zeigen konnte; aber eine solche Drucksenkung stellte sich nicht ein, die Druckkurve zeigte überhaupt keine Schwankung. Wenn man aber als Kontrollversuch eine partielle Kompression der V. cava bewirkte, zeigte die Kurve augenblicklich eine Senkung des Arteriendruckes. Lichtheim zog hieraus den Schluss, dass die Geschwindigkeit des Blutstromes durch die Lunge sich konstant gehalten haben muss in den erstgenannten Versuchen trotz der Ausschaltung eines grossen Teiles des Pulmonalgebietes. Übrigens wies er auch durch direkte Druckmessung in der einen Lungenarterie nach, dass die Anlegung eines Pneumothorax in der anderen Brustseite keinen Einfluss auf diesen Druck hatte, ein Verhältnis, das später von

Tigerstedt (99—100), Gerhardt (36), Bradford und Dean (12) bestätigt worden ist, und übrigens in gutem Einklang mit den klinischen Erfahrungen bei der therapeutischen Pneumothoraxanlegung steht.

Die Lichtheimschen Versuche sind zwar im Jahre 1890 von Landgraf kritisiert worden. Er unterband an Kaninchen den linken Ast der A. pulmonalis ohne die Pleura zu eröffnen; dabei soll der Blutdruck im grossen Kreislauf um die Hälfte gesunken sein. Es ist dies aber eine sehr schwierige Operation, die ihm nur in 4 Fällen gelungen ist, und, soviel ich weiss, hat niemand ihm dieses Experiment nachmachen können. Dass der Blutdruck nach einem solchen Eingriff sinken kann, ist ja nicht sehr überzeugend, und die Bedeutung dieser Versuche werden denn auch von Tigerstedt (99) zurückgewiesen, welcher im Jahre 1903 sich vergebens bemühte, sie nachzumachen. Dagegen hat Tigerstedt mit Erfolg die Lichtheimschen Versuche nachgemacht, und zwar auf die Weise, dass er an narkotisierten Kaninchen die Pleura eröffnete und danach die entsprechende Lunge unterband. Er fand dabei, dass 1. die Anlegung eines solchen Pneumothorax keinen „nennenswerten“ Einfluss auf den Blutdruck hatte (jedenfalls solange nicht, als man einer dyspnoischen Reizung des vasomotorischen Zentrums entging), und 2. auch nicht die Unterbindung des Lungenstieles nebst seinem Pulmonalisstamm bewirkte irgendwelchen Druckfall im grossen Kreislaufe. Direkte Messungen wiesen ausserdem nach, dass auch der Druck im rechten Ventrikel sich wesentlich unverändert hielt. Im Jahre 1907 wiederholte Tigerstedt (100) nochmals diese Versuche, aber in grösserem Massstab, diesmal an kurarisierten Tieren und mit gleichzeitiger Messung der Geschwindigkeit des Blutstromes. Unter 31 Versuchen war in 18 Fällen die Unterbindung des Lungenstieles ganz ohne Einfluss auf die Durchströmungsgeschwindigkeit, während diese in 11 Fällen unbedeutend fiel, in der Regel aber nur um 6—10%, also niemals bloss annähernd in proportionalem Verhältnis zu der Einengung der Strombahn, die durch den Eingriff stattgefunden hatte. Der mittlere Blutdruck blieb in 23 Fällen von den 31 ganz unverändert, in 7 Fällen nahm er unbedeutend ab (um 6—10%), nur einmal war die Abnahme grösser als 10%. Tigerstedt zieht aus diesen Versuchen den Schluss, dass „die Ursache des Konstantbleibens des Druckes im grossen Kreislauf nach Ausschaltung der einen Lunge darin liegt, dass der noch übrig gebliebene Teil des kleinen Kreislaufs genügt, um das linke Herz mit etwa derselben Blutmenge wie vorher zu speisen“.



Fragt man nun, auf welche Weise diese erstaunlich kräftige Regulation — die noch dazu so schnell bewerkstelligt wird, dass man oft nicht einmal auf graphischem Wege imstande ist, eine selbst nur vorübergehende Druckschwankung in der Aorta nachzuweisen — wohl zustande kommt, liegt es ja nahe, an eine vasomotorische Dilatation in der Lunge zu denken. Aber bekanntlich sind die Physiologen nicht einig darüber, inwieweit die Lungengefässe überhaupt zu aktiven Lumenveränderungen fähig sind. Bekanntlich gibt Durchschneidung der Vagi eine starke Lungenhyperämie, die mit der „Vaguspneumonie" endigt; trotzdem verneinen eine ganze Reihe von Physiologen die Existenz von Lungenvasomotoren, z. B. Brodie und Dixon (14), Gerhardt (36), Biedl, Baehr und Pick (3), Knoll (54) u. a. Nicht wenige Untersucher sind doch zum entgegengesetzten Resultat gekommen. So behauptet Henriques (45), durch Reizung des peripheren Vagusendes an Hunden, Katzen und Kaninchen jedenfalls Vasodilatatoren nachgewiesen zu haben, indem er gleichzeitig mit einem Druckfall in der Arteria pulmonalis eine Drucksteigung im linken Atrium nachwies. 1910 hat Krogh (56) Vasokonstriktoren für die Lungen im Vagus der Schildkröte nachgewiesen, und ausserdem, dass diese Nerven Tonus besitzen, indem ihre Durchschneidung eine Erweiterung der Lungengefässe bewirkte. Von anderen Verfassern, die in neuester Zeit Lungengefässnerven nachgewiesen zu haben glauben, kann ich noch Wiggers (106, 1910), Cloetta und Anderet (20), Beresin (6, 1914), Fühner und Starling (34, 1914) und besonders Weber (104—105, 1910—1912) nennen. Der letztgenannte hat mittels der Brodie-Dixonschen plethysmographischen Methode Hunde, Katzen und Affen untersucht. Einige der untersuchten Stoffe, nämlich Alkohol, Morphin, Ergotin, Nitroglyzerin, Digalen und Digitalisinfus, zeigten eine ausschliesslich dilatierende Wirkung auf die Lungengefässe, während andere, nämlich Atropin, Koffein, Nikotin, nach einem kurzdauernden dilatierenden Stadium kontrahierend wirkten, wogegen Adrenalin umgekehrt starke dilatierende Wirkung nach einem kurzen kontrahierenden Stadium zeigte. Wir haben also hier wieder einen Fall, wo die Gefässe des kleinen Kreislaufes ganz anderen Gesetzen gehorchen als diejenigen des grossen Kreislaufes, welche sich ja mit Bezug auf Adrenalin ganz entgegengesetzt verhalten. Im ganzen ging aus den Weberschen Versuchen hervor, dass die dilatierende Wirkung ein ausgesprochenes Übergewicht über die kontrahierende hat, indem sie sowohl häufiger zu beobachten ist, als auch höhere Grade erreicht. Weber misst diesem Umstande eine gewisse teleologische Bedeutung bei, indem man sich ja leicht vorstellen kann, dass eine Erweiterung der Lungengefässe oft von Bedeutung sein kann, um den Kreislauf zu erleichtern, wogegen die Bedeutung einer Gefässverengerung in der Lunge mehr sekundär sein muss. Doch ist es beachtenswert, dass Temperaturreize sich in dieser Beziehung umgekehrt verhalten, also leichter Kontraktion als Dilatation der Lungengefässe hervorrufen. So bewirken Kälteapplikation auf der äusseren Haut und Wärme auf der rektalen Schleimhaut eine kräftige Kontraktion der Lungengefässe.

Diese Weberschen Versuche sind doch von Krogh (57) kritisiert worden, und im ganzen müssen wir wohl die Frage von der Existenz der Lungenvasomotoren noch als offen betrachten. Noch mehr hypothetisch wird es denn, ob die eventuellen Vasomotoren eine so kräftige Regulation, wie für die Erklärung der Lichtheimschen Versuche nötig wäre, zu leisten vermögen. Selbst die Verfasser, die Vasomotoren annehmen, geben nämlich zu, dass ihre

Wirkung in der Regel nicht so kräftig ist, wie man es vom grossen Kreislauf kennt. Bradford und Dean nennen z. B. die Lungenvasomotoren „nur ärmlich entwickelt". Aber was für mich in diesen Versuchen von Interesse ist, in bezug auf die Pathogenese der Lungenblutungen, ist übrigens auch nicht so sehr die Frage der Vasomotoren, wie die aus diesen Versuchen hervorgehenden Tatsachen, nämlich dass sowohl der Aortadruck wie die Blutfüllung der Lungen bedeutend variieren können ohne nennenswerte Änderung des Blutdruckes in den Lungenarterien.

Übrigens braucht man nicht die Annahme von Lungenvasomotoren, um die Lichtheimschen Versuche erklären zu können. Tigerstedt (100) ist am meisten geneigt, die Erklärung darin zu suchen, dass gewisse Abschnitte der Lungen normaliter nur sehr schwach von Blut durchströmt sind, während die Gefässe dieser Abschnitte doch ebenso leicht zugänglich für das Blut sind wie die übrigen Teile, so dass schon eine ganz minimale Drucksteigung genügt, um diese Gefässbahnen zu eröffnen. Er erinnert in diesem Zusammenhang an Cohnheim und Littens (21) alte Embolieversuche, in welchen Anilinblau in A. femoralis injiziert wurde, um zu konstatieren, ob A. pulmonalis eine Endarterie sei; obschon der Farbstoff, in dieser Weise injiziert, ja in die Lunge mit dem per vias naturales zirkulierenden Blute gelangen musste, blieben doch immer gewisse kleine Partien der Lungen ungefärbt, was Cohnheim und Litten am meisten geneigt sind, auf die Weise zu erklären, „dass in ein und demselben kleinen Bezirk einer Lunge gelegentlich stundenlang die Zirkulation unterbrochen sein sollte". — Ich finde bei Henriques (46) eine Beobachtung, die diesen Versuch zu supplieren scheint: wenn Rhodannatrium ins rechte Herz injiziert wurde, erreichte es, wenn es wieder den kleinen Kreislauf verliess, nur langsam ein Ausströmungsmaximum, wonach ein Minimum nur langsam und allmählich erreicht wurde „Der Grund zur langsamen Zu- und Abnahme ist unzweifelhaft, dass der Farbstoff nicht alle Lungenkapillaren mit derselben Geschwindigkeit durchzieht." Falls Sonne (91) darin recht behält, dass nicht alle Portionen der Ausatmungsluft dieselbe Zusammensetzung haben, könnte auch dies einen Anschluss an die genannten Verhältnisse haben.

Aber vielleicht braucht man überhaupt nicht eine solche Hypothese, vielleicht liegen die Verhältnisse viel einfacher. Bradford und Dean (12) glauben wahrgenommen zu haben, dass man eine Drucksteigung in der Pulmonalisarterie nach einer Drucksteigung in der Aorta nur dann beobachtet, wenn die Aortasteigung nicht nur bedeutend, sondern vor allen Dingen auch langwierig war. Dieses Verhältnis muss nach ihnen auf der grossen Nachgiebigkeit und Erweiterungsfähigkeit (Distensibilität) der Lungengefässe beruhen. Die vermehrte Blutmenge strömt in die Lungen wie in einen ganz weichen, nachgiebigen Sack; erst wenn der Sack sehr stark erweitert worden ist, d. h. nach einer gewissen Zeit, fängt die elastische Reaktion an, sich als eine Druckerhöhung zu äussern. — Sollte diese Erklärung die richtige sein, müssten wir, wenn die Rede von Lungenblutungen bei Phthisikern ist, bedenken, dass die Regulationsmöglichkeiten bei sehr ausgedehnten Destruktionen vielleicht eine engere Grenze haben, nicht nur absolut, was selbstverständlich ist, sondern auch relativ (d. h. im Verhältnis zum Minutenvolumen). Man müsste danach die theoretische Möglichkeit bedenken, dass Körperbewegungen eine andere Bedeutung für die Blutungen der sehr vor-



geschrittenen Fälle als für diejenigen der beginnenden Phthisisfälle haben konnten. Diese Möglichkeit darf ich nicht verneinen, aber ich habe sie in meinem Material nicht nachweisen können; sie verdient aber weitere Untersuchung.

Wie man nun auch die Tatsachen erklären mag, sicher ist also, dass wir im kleinen Kreislauf eine ungemein feine Akkommodationsfähigkeit ausgebildet finden. Die Existenz einer solchen kann auch nicht wundernehmen. Im grossen Kreislaufe kann das einzelne Gefässgebiet sich in den meisten Fällen mehr oder weniger vollständig abschliessen ohne Gefahr für den Kreislauf als Ganzes, weil immer kollaterale Wege offen stehen. Nichts ist ja gewöhnlicher, als dass die Kontraktion von einem Gefässgebiete durch Dilatation eines anderen kompensiert wird. Anders im kleinen Kreislauf. Hier muss ja die ganze Blutmasse um jeden Preis hindurch, und jede Druckerhöhung hier würde eine unnötige Extraarbeit für das rechte Herz bedeuten. Und gerade bei den Körperbewegungen — ich kehre nun zu meinem Ausgangspunkte zurück — wäre diese Aufgabe wohl ganz unlösbar. Wir wissen ja nämlich durch Chauveau und Kaufmanns Versuche (17) an dem Levator palpebrae des Pferdes, dass, während der Blutstrom durch diesen Muskel in der Ruhe 175 ccm Blut pro kg pro Min. betrug, stieg die Zahl zu 850 ccm, d. h. um 485%, wenn der Muskel in Kontraktion war. Übereinstimmend hiermit haben uns die Versuche von Krogh und Lindhardt (58—59) bewiesen, dass, während das Minutenvolumen beim ruhenden Menschen 3—5 Liter beträgt, dasselbe bei Muskelarbeit z. B. bis 21,6 Liter steigt, also um 4 bis 500%, und die Versuche haben bewiesen, dass die Respiration und der Kreislauf fast momentan sich auf diese kolossale Vermehrung der Geschwindigkeit des Blutstromes einzustellen vermag. Wie unzweckmässig und welche verlorene Kraftleistung wäre es nicht, falls das rechte Herz die Extraarbeit bekäme, diese grosse Blutmenge gegen einen vermehrten Druck zu treiben? Aber nach den eben zitierten Versuchen findet solches also auch nicht statt: der Pulmonalisdruck steigt während der Muskelarbeit nur ganz minimal und — quod erat demonstrandum — es liegt kein Grund vor zu glauben, dass Körperbewegungen durch erhöhten Pulmonaldruck eine Lungenblutung fördern können[1]).

[1]) Die Verhältnisse, die nachweislich den Pulmonalisdruck erhöhen, sind überhaupt ganz anderer Art. Man kann z. B. den Druck im kleinen Kreislauf erhöhen durch Reizung des N. splanchnicus, entweder direkt oder durch mechanische, chemische oder elektrische Reizung der Unterleibsorgane, sowie



Von physiologischer Seite gibt es also keinen zwingenden Grund zu der Annahme, dass Körperbewegungen bei Lungenblutungen gefährlich sind. Ich glaube deshalb das Recht zu haben, mich ausschliesslich an die klinischen Erfahrungen zu halten. Durch eine lange Reihe von Jahren habe ich klinische Beobachtungen in dieser Beziehung gesammelt, zu Anfang sporadisch, später systematisch. Den ersten Fall, der mich stutzig machte, traf ich vor mehr als 20 Jahren; ich sah einen jungen, tuberkulösen Mann eine Treppe hinaufstürzen, in jedem Stock stillstehen, um Blut zu spucken und dann weiterspringen. Auf meinem Warnungsruf erzählte er mir, er habe mehr als 50 mal Blut gespieen. Früher liess er sich ärztlich behandeln und war immer lange Zeit danach schwer krank; seitdem er überhaupt keine Rücksicht mehr auf die Blutungen nahm, verliefen sie immer viel leichter und ohne Nachkrankheiten. Von ähnlichen Fällen habe ich später nicht wenige erlebt, gar nicht selten gerade bei tuberkulösen Kollegen, die nach und nach gelernt hatten, dass ihre eigene Hämoptysen „nichts bedeuteten". Auch in verschiedenen Volksheilstätten, die keinen Aufzug besassen, hatte ich Gelegenheit zu sehen, wie blutende Patienten die Treppen steigen konnten ohne Erneuerung einer eben stattgefundenen Blutung.

Obschon ich durch solche Erfahrungen nach und nach überzeugt wurde, dass die alte Furcht vor Körperbewegungen nach Lungenblutungen zum mindesten sehr übertrieben war, war ich doch klar darüber, dass nur ein systematisch bearbeitetes Material

reflektorisch von anderen Nerven, z. B. dem Ischiadicus, aus. Die Druckerhöhung in diesen Fällen findet aber, wie es scheint, durch einen Umweg statt. Ein näheres Studium der Umstände, die den Pulmonalisdruck erhöhen, sagt Tigerstedt (101), zeigt, dass dies in höherem Grade eigentlich nur dann stattfindet, wenn die linke Kammer wegen eines zu grossen Widerstandes oder wegen einer eintretenden Schwäche sich nicht genügend entleeren kann. Es kommt dann eine Stase im linken Atrium zustande, und da die rechte Kammer immer neue Blutmengen in den kleinen Kreislauf hineinpumpt, muss der Druck in diesem notwendigerweise steigen. Aber soweit kommt es nicht, ohne dass schon wesentliche Störungen in der Wirksamkeit des linken Herzens eingetreten sind, und dann handelt es sich also nicht mehr um normale Verhältnisse. Aus den vorliegenden Untersuchungen geht mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass die von einer sogar ziemlich starken Gefässkontraktion im grossen Kreislauf bedingte Blutzufuhr zum rechten Herzen, wenigstens in der Regel, dort keine so grosse Druckerhöhung bewirkt, wie die eben genannte Stase im linken Herzen. Unter normalen Verhältnissen kommen solche Veränderungen der Blutzufuhr wahrscheinlich ziemlich oft vor, z. B. jedesmal, wenn die vom Splanchnikus innervierten Gefässe sich zusammenziehen. Aber die Wirkung hiervon kann kaum lange Zeit dauern, sie muss sich schnell ausgleichen.



die Sache klären konnte, indem ich, wie oben besprochen, den Einzelfällen keine Beweiskraft in solchen Fragen beilegen kann. Da ich im Jahre 1903 die Leitung der dänischen Volksheilstätte „Silkeborg" (182 Männer) übernahm, fand ich die Gelegenheit eine fortdauernde Reihe systematischer Beobachtungen anzustellen, indem ich jeden vorkommenden Fall in bezug auf die Blutungen und deren Verhältnis zu Körperbewegungen genau beobachtete. Meine Beobachtungen erstrecken sich über genau 10 Jahren, aber in den unten angeführten Tabellen habe ich nur die Blutungen bearbeitet, die unter meinen ersten 2000 Patienten aufgetreten sind. Mein gesamtes Material ist mehr als doppelt so gross, aber die letzte Hälfte habe ich nur summarisch bearbeitet, doch so weit, dass ich sehen kann, dass dieselbe in keiner wesentlichen Beziehung von der hier veröffentlichten ersten Hälfte abweicht.

Unter den genannten 2000 Patienten (ausschliesslich Männer) wurden 425 Hämoptysen während der Heilstättenkur beobachtet. Von diesen habe ich doch bei näherer Untersuchung 71 ausschliessen müssen, entweder weil sie unzweifelhaft Nasenblutungen waren oder doch mit Wahrscheinlichkeit als solche zu betrachten waren, indem entweder durch Rhinoskopie eine Nasenulzeration nachgewiesen wurde oder eine unzweifelhafte Nasenblutung unmittelbar vorher oder nachher beobachtet wurde. In zwei Fällen musste man als Ursache der Blutung Lungeninfarkte annehmen. In keinem von diesen 71 Fällen, die übrigens fast alle ganz unbedeutende Blutungen betrafen, kamen Verschlimmerungen oder Erneuerung der Blutungen nach Körperbewegungen vor, so dass die unten besprochenen Ergebnisse nicht zugunsten eines eventuellen schädlichen Einflusses der Körperbewegungen verschoben werden, selbst falls ich diese 71 Fälle mitrechne.

In den übrigen 354 Fällen habe ich echte Hämoptyse diagnostiziert Selbst falls diese Diagnose in einzelnen Fällen sich vielleicht bestreiten lässt, kann auch dieser eventuelle Fehler meine Ergebnisse nicht in der Richtung verschieben, dass dadurch ein schädlicher Einfluss der Körperbewegungen verschleiert wird. Denn falls überhaupt irgend eine Art von Blutung durch Körperbewegung verstärkt wird, müssen es doch die Blutungen vom grossen Kreislauf sein, z. B. Epistaxis. Falls man also durch einen diagnostischen Irrtum derartige Blutungen mitgerechnet hat, können sie das Resultat nur in der Richtung verschieben, dass sie den Einfluss der Körperbewegungen vergrössern. Da aber das Endresultat meiner Untersuchungen, wie wir sehen werden, dahin geht, dass der Einfluss der Körperbewegungen geringer ist als im allgemeinen angenommen, sind jedenfalls diese eventuellen Fehler nicht schuld daran.

Mein Material besteht also aus 354 Lungenblutungen, die bei 237 sicher tuberkulösen Patienten während ihres Heilstättenaufenthaltes eingetroffen sind, indem 70 von diesen Patienten zwei oder mehrere Blutungen hatten mit so langem Zwischenraum (mehrere Wochen bis Monate), dass man die Blutungen als selbständig auffassen musste. In 52 Fällen wurde nur einmal Blut gespuckt, in den übrigen 302 Fällen bestand die Hämoptyse aus einer „Blutungs-



periode", aus einer kürzeren oder längeren Reihe von Einzelblutungen bestehend.

Schon hier stossen wir auf eine der praktischen Schwierigkeiten bei der statistischen Behandlung eines solchen Materials. Es ist ja nämlich äusserst schwierig die Einzelblutungen einer solchen Blutungsperiode zu zählen, denn nur in den seltensten Fällen ist man imstande sagen zu können, wo die eine Blutung endet und die nächste anfängt. Falls ein Kranker z. B. eine grosse Blutung des Morgens gehabt hat, und er dann nachmittags ein paar teilweise blutige Sputa aushustet, ist das eine neue Blutung, oder sind es Reste der Morgenblutung? Hierzu kommt, speziell für die Beurteilung der Bedeutung der Körperbewegungen, die Schwierigkeit, dass die Patienten so oft zu Bette gehen gleich nach der ersten Blutung; die folgenden Blutungen entstehen also eo ipso in ruhiger Lage, ohne dass man daraus etwas in kausaler Beziehung schliessen kann. Es gibt doch eine Art von Blutungen, wo diese statistischen Schwierigkeiten nicht existieren, und das sind die Initialblutungen, worunter ich in diesem Zusammenhang die erste Blutung in jeder Blutperiode verstehe[1]). Ich werde deshalb die Initialblutungen als besondere Gruppe statistisch behandeln. Sie haben ja auch insofern eine andere Bedeutung als die späteren Blutungen derselben Blutungsperiode, welche ich hier „sekundäre" Blutungen nennen werde. Der Unterschied zwischen initialen und sekundären Blutungen kann man schematisch so ausdrücken, dass bei der Initialblutung eine beschädigte Gefässwand berstet, in der sekundären Blutung eine Thrombe, die vorläufig die lädierte Stelle geschlossen hatte, gelockert wird. Es ist wohl nicht ganz ausgeschlossen, dass eine eventuelle Drucksteigerung in den zwei Fällen eine verschiedene Bedeutung haben kann; aber namentlich in therapeutischer und prophylaktischer Hinsicht ist die Bedeutung der primären und der sekundären Blutung ganz verschieden. Selbst wenn bewiesen wäre, dass absolute Ruhe indiziert ist bei den sekundären Blutungen, lässt sich dasselbe Prinzip ja schwerlich durchführen bei der Prophylaxe der Initialblutungen, welches ja bedeuten würde, dass man sämtliche Phthisiker in absoluter Ruhe halten müsste, oder, um uns innerhalb der praktisch möglichen Grenzen zu halten, müsste man den Patienten jede Arbeit verbieten, man müsste sämt-

[1]) Als Initialblutung rechne ich hier auch die 52 Fälle, wo die initiale Blutung isoliert blieb, ohne nachfolgende Blutung. — Initialblutung in der hier definierten Bedeutung darf nicht verwechselt werden mit der anderen Bedeutung, worin dieses Wort oft gebraucht wird: eine Blutung als das erste Zeichen einer beginnenden Lungentuberkulose.

liche Sanatorien mit Aufzug versehen usw. Es ist also auch aus diesen praktischen Gründen der Mühe wert, die Initialblutungen für sich zu untersuchen.

Unter meinen 354 Initialblutungen sind 56, wo man aus den Krankenjournalen nicht genau ersehen kann, wie der Patient sich unmittelbar vor der Blutung verhalten hat. In den übrigen 298 Fällen sind die Aufzeichnungen genau sowohl in bezug auf Zeitangaben wie auf Reihenfolge und zeigen, dass die Blutung eingetroffen ist, während die Patienten sich auf folgende Weise verhielten:

Im Bette liegend	175	69 %
Auf dem Liegestuhl liegend	34	
Unmittelbar nachdem der Patient aufgestanden war oder sich hingelegt hatte	23	15 %
Nachdem der Patient sich im Bette aufgerichtet hatte	9	
Während des An- und Ausziehens	14	
Auf andere Weise ausserhalb des Bettes beschäftigt	25	8 %
Während des Spazierengehens oder der Arbeit	18	6 %

Wir sehen also, dass in 69% der Fälle die Blutung in liegender Stellung anfängt, während sie nur in 6% während des Spazierengehens oder der Arbeit anfängt. Wenn man bedenkt, wie lebhaft männliche Heilstättenpatienten sich oft während des Spazierganges betragen, wobei Laufen, Springen und Schlägereien gar nicht selten vorkommen, muss diese niedrige Prozentzahl gewiss Staunen erregen. Ausserdem betreffen die zitierten 18 Fälle zum grössten Teil ganz unbedeutende Blutungen. In 15 Fällen (von diesen 18) bestand die Blutung nur in bluttingierten Einzelsputa; nur in 3 Fällen wurde reines Blut ausgespuckt (nämlich im ersten Fall „20 ccm blutgemischte Flüssigkeit“ während des Spazierganges, im zweiten Fall „ein Mundvoll Blut“ während des Spazierengehens und im dritten Fall „ein Mundvoll Blut“, während der Patient arbeitete). Bei keinem dieser 18 Fälle bildete die Blutung die Einleitung zu wirklich grossen oder gefährlichen Blutungen. Im ganzen Material (die sekundären Blutungen mitgerechnet) finde ich überhaupt nur zwei Blutungen nach Arbeit (nämlich ausser dem genannten Fall einen Patienten, der, während er im Garten grub, einige unbedeutend bluttingierte Sputa produzierte). Es scheint mir dies um so beachtenswerter, als fortwährend ein sehr grosser Bruchteil der Patienten, selbst im II. und III. Stadium, täglich mit allerlei Arbeit beschäftigt wurde, zum Teil sogar mit verhältnismässig schwerer Arbeit (Baumfällen, Graben, Bauarbeit u. ähnl.).

In bezug auf die anderen Körperbewegungen ist es beachtenswert, dass 23 Patienten eine Blutung bekamen, unmittelbar nachdem



sie sich von der liegenden Stellung erhoben hatten, oder nachdem sie sich soeben hingelegt hatten, wobei zu bedenken ist, dass die meisten Patienten bei diesen Gelegenheiten eine Zeit aufrecht sitzen, um die Decken zu ordnen. In dieser aufrechten Stellung sassen ausserdem die 9 Patienten der nächsten Rubrik und sehr wahrscheinlich auch ein Teil der 14 Fälle, wo die Blutung „während des An- und Ausziehens" eintrat; jedenfalls ist dabei eine vornüber gebeugte Stellung öfters vorgekommen, z. B. beim An- und Ausziehen der Stiefel. Gemeinsam für diese 46 Fälle, d. i. 15% der genau beschriebenen Fälle, konnte deshalb vielleicht die mehr oder weniger rechtwinkelig gebeugte Körperstellung sein, wobei die Bauchmuskulatur in Tätigkeit gewesen ist, und dadurch vielleicht eine Erhöhung des intraabdominalen Druckes stattgefunden hat. Die meisten Fälle innerhalb dieser Gruppen betreffen nur blutgemischte Sputa (keine grössere Blutmenge), und es liegt deshalb wohl die Möglichkeit vor, dass diese Beugebewegungen und Bauchmuskelkontraktionen einfach expektorierend gewirkt haben, also nur schon produziertes Blut zutage gefördert haben. Es ist ja eine bekannte Sache, dass die Phthisiker gleichzeitig mit der Morgentoilette auch eine „Lungentoilette" ausführen, wobei alles was sich im Laufe der Nacht in den Luftwegen gesammelt hat, es sei Schleim oder Blut, hinausbefördert wird durch die Körperbewegungen, die die Toilette mit sich führt. Falls aber eine Vermehrung des intraabdominalen Druckes hierbei eine Rolle spielen sollte, wird es schwierig zu erklären, warum die Defäkation eine so unbedeutende Rolle spielt beim Zustandekommen der Blutungen. Unmittelbar nach der Defäkation kommen in meinem Material nur 6 Fälle von Initialblutungen vor, also nur 2%, welches um so mehr auffallend ist, als Obstipation sehr häufig unter den Patienten war. Auffallend ist es dann auch, dass das Bettmachen so selten als Ursache genannt wird. Obschon die meisten Patienten selbst ihr Bett machten (nämlich alle, die nicht Fieber hatten), ist nur in 2 Fällen eine Initialblutung im Anschluss an das Bettmachen eingetroffen.

Nur in 2 Fällen ist eine Initialblutung eingetroffen während des Treppensteigens, obschon diese 2000 Patienten nach einer ungefähren Schätzung mehr als ein Million Male die Sanatorientreppen gestiegen sind, und leider nicht immer im ordinierten „Kurtempo". Eine ähnliche, ganz ungefähre Berechnung zeigt, dass diese Patienten wenigstens 10 000 warme Bäder und 25 000 Duschen bekommen haben. Nach Hegglin (43) und Edgecombe u. Bain (25) bewirken kalte Bäder eine Erhöhung des Blutdrucks. Es ist wohl anzunehmen, dass diese Blutdruckerhöhung ebensowenig den Druck



im kleinen Kreislauf beeinflusst wie die oben besprochene Blutdrucksteigung nach Körperbewegungen; unter allen Umständen ist mir kein einziger Fall von Initialblutung im Anschluss an die Duschen vorgekommen (die Duschen wurden von Frottierungen gefolgt, die die Patienten selbst aneinander ausführten; selbst im II. und III. Stadium wurden Duschen gegeben, wenn der allgemeine Zustand gut war). Es ist sogar in einem Fall vorgekommen (Pat. Nr. 544), dass der Patient, trotz einer Hämoptyse beim Aufstehen morgens, unmittelbar nachher seine gewöhnliche Dusche genommen hat ohne Erneuerung der Blutung. Dagegen traten zwei Initialblutungen während des *warmen* Bades ein; ob hier ein Kausalnexus vorhanden war oder nicht, wage ich nicht zu entscheiden; aber jedenfalls spielen hier andere physiologische Momente mit ausser den *Körperbewegungen*, die uns im Augenblick ja allein interessieren. — Als eine besondere Art von „Körperbewegungen" kann man vielleicht die Stethoskopien rechnen. Bei jeder Brustuntersuchung musste der Patient nämlich durchschnittlich 36 Hustenstösse (nämlich 36 Auskultationsfeldern entsprechend) auf Kommando ausführen und ausserdem fortwährend tief atmen. An dem hier besprochenen Material wurden mindestens 10 000 solche Stethoskopien ausgeführt. Nur einmal erlebte ich eine Hämoptyse im Anschluss an die Stethoskopie.

Es kommt mir vor, dass man in Anbetracht aller dieser *negativen* Verhältnisse verlangen muss, dass derjenige, welcher die Bedeutung der Körperbewegungen für das Zustandekommen der Lungenblutungen behaupten will, uns auch eine Erklärung geben muss, warum wir so selten Blutungen erleben nach allen diesen Bewegungen.

Betrachten wir als Gegensatz die Fälle, wo die Blutung sich bei *liegenden* Patienten einstellte, so finden wir unter 209 Fällen, deren Verhältnisse in dieser Beziehung genau aufgezeichnet sind, folgendes:

Blutungen in liegender Stellung eingetroffen.

„Im Bette" (ohne nähere Angabe)	66			84 % (66–6)
In „ruhiger" Bettlage	30			
Nachts	27		38 % (27–6)	
Unmittelbar nach dem Aufwachen nachts	20	25 % (20–6)		
Unmittelbar nach dem Aufwachen morgens	26			
Unmittelbar nach dem Aufwachen am Tage	6			
Auf dem Liegestuhl liegend (ohne nähere Angabe)	15	16 % (15–19)		
In „ruhiger" Lage auf dem Liegestuhl	19			



(Unter „ruhiger“ Lage ist überall in dieser Arbeit zu verstehen, dass eine ausdrückliche Examination des Patienten in dieser Beziehung mich überzeugte, dass er komplett ruhig mindestens eine halbe Stunde vor der Blutung gelegen hatte. „Unmittelbar nach dem Aufwachen“ bedeutet auf dieselbe Weise, dass eine direkte Examination ergab, dass der Patient erst dadurch erwachte, dass er das Blut ausspucken musste.)

Wir ersehen aus dieser Tabelle, dass bei 49 Patienten, also in 23% der Fälle, die Blutung in „ruhiger“ Lage eingetroffen ist, d. h. der Patient hat sich überhaupt nicht gerührt in der letzten Zeit vor der Blutung. Besonders auffallend ist es, dass 38% der Blutungen während der Schlafzeit eingetroffen sind, davon die meisten, nämlich 25%, auf die Weise, dass der Patient dadurch erwachte, dass er Blut im Munde hatte oder Hustendrang spürte und unmittelbar danach Blut aushustete. Diese Fälle, die in „ruhiger“ Lage eingetroffenen, machen zusammen 49% aus. Es ist hiernach nicht möglich, die in liegender Stellung eingetroffenen Blutungen auf die Weise zu erklären, dass sie wohl in liegender Stellung eintrafen, aber durch kurze Zeit vorher ausgeführte Bewegungen verursacht waren.

Ich habe in dieser Tabelle sowohl grosse wie kleine Blutungen mitgerechnet. Nun liesse sich aber wohl denken, dass besonders grosse Blutungen, solche wo man an ein geberstetes Aneurysma denkt, sich anders verhalten könnten. Um diese Möglichkeit zu untersuchen, habe ich in der folgenden Tabelle die grössten Blutungen für sich zusammengestellt. Ich habe sie in zwei Gruppen geteilt, je nachdem der Patient vor der Blutung schon zu Bett lag oder in voller Kur war.

Profuse Initialblutungen.

	bei Bettlägerigen	bei nicht Bettlägerigen
In Bettlage	8	—
In „ruhiger“ Bettlage	11	—
Unmittelbar nach dem Aufwachen	7	11
Auf dem Liegestuhl liegend	—	10
Beim Aufstehen oder sich Hinlegen	1	5
Während der Patient sich auf andere Weise bewegte	3	5

Wir ersehen hieraus, dass bei den Bettlägerigen ca. $^1/_3$ der Blutungen während „ruhiger" Bettlage und ca. $^1/_4$ während des Schlafes stattfinden; diese zwei Gruppen zusammen machen 60% der Fälle aus. Bei den Patienten in voller Kur traten ca. $^1/_3$ der grossen Blutungen während des Schlafes und ca. $^1/_3$ während des Liegens auf dem Liegestuhl ein, zusammen 70% der Fälle. Hiernach treffen also die grossen Blutungen relativ mindestens ebenso häufig wie die kleinen in den Ruhezeiten ein.

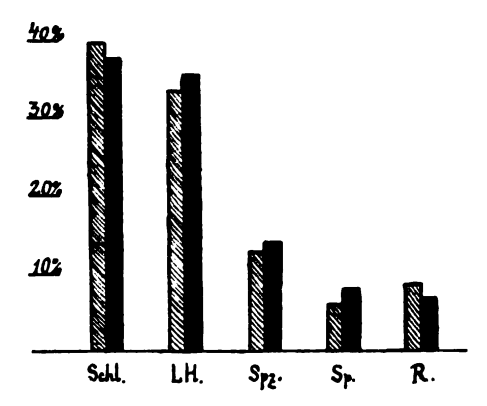
Wir haben nun gesehen, dass die Blutungen sehr „häufig" unter vollkommener Ruhe auftreten, aber „Häufigkeit" ist ja ein subjektiver Begriff. Wir müssen irgend einen Massstab dafür suchen, wie häufig man die Blutungen im Anschluss an Körperbewegungen erwarten muss, falls ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Blutung und Bewegung besteht. Um die Wahrscheinlichkeit eines ganz zufälligen Zusammentreffens von Blutungen und Körperbewegungen zu schätzen, kann man auf folgende Weise raisonnieren: Falls die Patienten durchschnittlich z. B. $^1/_3$ ihrer Zeit im Bette zubringen, kann man erwarten, dass 33% der Blutungen während der Bettlage eintreffen; falls $^1/_{10}$ der 24 Stunden den Spaziergängen vorbehalten ist, kann man 10% der Blutungen beim Spazierengehen erwarten usw. — unter der Voraussetzung, dass die Blutungen unabhängig von Körperbewegungen, sowie von anderen zu bestimmten Tageszeiten gebundenen Faktoren sind. Um zu untersuchen, inwieweit diese Voraussetzungen zutreffend sind oder nicht, habe ich die Patienten in zwei Gruppen geteilt, nämlich die Patienten, die vor der Blutung schon bettlägerig waren, und diejenigen, die vor der Blutung in „voller Kur" waren. Gerade für Heilstättenpatienten ist man ja imstande, mit ziemlicher Genauigkeit anzugeben, einen wie grossen Teil des Tages jeder Patient im Bett, auf dem Liegestuhl, mit Spazierengehen und zu Tisch zugebracht hat. Die folgende Tabelle zeigt, welchen Bruchteil der 24 Stunden diese verschiedenen Beschäftigungen ausmachen, und damit habe ich die Verteilung der Blutungen auf dieselbe Tageseinteilung zusammengestellt:

	Im Bett	In der Liegehalle	Auf dem Spaziergang	Beim Tisch	Rest
Von 24 Stunden wurden zugebracht	9½ St. = 39½ %	8 St. = 33½ %	3 St. = 12½ %	1½ St. = 6 %	2 St. = 8½ %
Von den Lungenblutungen trafen ein	51 = 37½ %	47 = 35 %	18 = 14 %	11 = 8 %	10 = 7 %



Wie ersichtlich, ist die Übereinstimmung innerhalb der statistischen Fehlergrenze auffallend: die Verteilung der Blutungen ist eine Funktion der Zeit, nicht der Beschäftigung!

Für die bettlägerigen Patienten besitze ich genaue Angaben der Zeitpunkte in 91 Fällen von Initialblutungen. Von diesen sind



Graphische Darstellung der für die verschiedenen Kurformen verwendeten Zeiträume, verglichen mit der Häufigkeit der Initialblutungen innerhalb derselben Kurabschnitte.

Schl. = Schlafzeit (im Bette). LH. = Liegezeit in der Liegehalle. Spz. = Spaziergang (hierunter Arbeit). Sp. = Speisezeit. R. = restierender Teil der 24 Stunden (hierunter Anziehen, Toilette, W.C. usw.). — Die schraffierten Kolonnen entsprechen dem Prozentteil der 24 Stunden, welchen jeder dieser Kurabschnitte ausmacht. — Die schwarzen Kolonnen entsprechen dem Prozentteil der Blutungen, welcher innerhalb eines jeden dieser Kurabschnitte eingetroffen ist.

38 oder 42% der Fälle während des Schlafes eingetreten. Aber 42% der 24 Stunden macht 10 Stunden, ein Zeitraum, der recht gut mit der Zeit, die ein bettlägeriger Patient wahrscheinlich verschläft, übereinstimmt.

Hiernach scheint es wahrscheinlich, dass die initialen Blutungen in gleichmässiger Verteilung innerhalb der 24 Stunden auftreten, ohne nachweisbare Abhängigkeit von den Körperbewegungen der Patienten.

Ich werde nun die sekundären Blutungen betrachten, worunter ich, wie oben besprochen, alle die Blutungen verstehe, die innerhalb einer Blutungsperiode nach der Initialblutung folgen, also



alle die Rezidive, Wiederholungen, Verschlimmerungen oder neu hinzutretenden Blutungen, die nach der ersten Blutung der Periode auftreten. Es ist ja erst diesen Blutungen gegenüber, dass die Frage der Bedeutung der Körperbewegungen therapeutisches Interesse hat. Auch theoretisch knüpft sich vielleicht das grösste Interesse an diese Blutungen, insofern als man mit einem gewissen Recht sagen könnte, dass wenn ein nicht blutender Phthisiker Körperbewegungen ertragen kann, beruht dies vielleicht nur darauf, dass er keine arrodierten Gefässe besitzt, weshalb hier nur sehr viele und sehr langwierige Beobachtungen von Beweiskraft sind; falls dagegen der schon blutende Phthisiker Körperbewegungen erträgt ohne Erneuerung oder Vermehrung der Blutung, dann hat schon der Einzelfall eine gewisse Beweiskraft. Dagegen eignen sich die sekundären Blutungen, wie besprochen, nur schlecht zu statistischer Bearbeitung, schon aus dem fundamentalen Grunde, weil es so schwierig ist, sie zu zählen. Hier müssen wir also mit der einzelnen Krankengeschichte vorlieb nehmen — wir werden gezwungen, uns von der an sich wenig glücklichen kasuistischen Methode zu bedienen, aber wir suchen der grössten Fehlerquelle der gewöhnlichen Kasuistik dadurch zu entgehen, dass wir sämtliche Krankengeschichten des ganzen Materials durchgehen. Zwar kann ich hier nicht sämtliche Krankenjournale abdrucken, aber ich gebe im folgenden jedenfalls einen kurzen Auszug von sämtlichen Krankengeschichten, die auf irgend eine Weise gegen meine eigenen Anschauungen zu verwenden wären. (Übrigens ist jeder Patient mit der Nummer bezeichnet, worunter sein Journal im Archiv des Silkeborg-Sanatoriums zu finden ist.)

Ich werde zuerst Beispiele anführen, woraus das Verhältnis der Lungenblutungen zu einer der stärksten Körperbewegungen, wovon in diesem Zusammenhang wohl überhaupt die Rede sein kann, nämlich dem Treppensteigen, ersichtlich wird. Ich bespreche an dieser Stelle nur die Frage der unmittelbaren Wirkung der Bewegungen, ihre eventuelle Wirkung in bezug auf die Wiedereröffnung der thrombosierten Stelle. Ihre ferneren Wirkungen, z. B. ob die ganze Blutungsperiode verlängert oder verkürzt wird dadurch, dass der Patient sich bewegt, werde ich vorläufig nicht diskutieren. Betrachten wir also den genannten Fall: die Wiedereröffnung der thrombosierten Gefässläsion durch eine Körperbewegung. Wie lange Zeit vergeht in einem solchen Fall zwischen der Lockerung der Thrombe und dem Erscheinen des Blutes im Auswurf? Bei minimalen Blutungen kann es ohne Zweifel recht lange dauern, bevor das Blut ausgehustet wird, aber bei einigermassen bedeutenden Blu-

tungen habe ich Grund zu vermuten, dass das Blut recht schnell, im Laufe von wenigen Minuten, ausgehustet wird. Diesbezügliche Erfahrungen habe ich nicht selten bei der Anlegung einer künstlichen Pneumothorax gemacht, wo die Nadel durch eine obliterierte Pleura in die Lunge drang und dadurch eine kleine Hämoptyse verursachte. Obschon in diesen Fällen nie mehr als höchstens 4—5 g Blut im ganzen ausgehustet wurde, vergingen doch nie mehr als wenige Minuten, bevor das Blut erschien. In einem Falle habe ich mit der Uhr in der Hand 27 Sekunden gezählt zwischen dem Einstich und dem ersten blutigen Auswurf. In einer Reihe von Fällen habe ich physiologische Chlornatriumlösung injiziert, um zu erkennen, inwieweit die Nadel in intra- oder extrapulmonaler Lage war. Auch in diesen Fällen reagierte der Patient fast momentan mit Aushusten der injizierten Flüssigkeit, wenn die Lunge getroffen war. Ganz ähnliche Erfahrungen sind von Holmgren (49) im Jahre 1912 veröffentlicht worden. Er sah nach Injektion von wenigen Kubikzentimetern Kochsalzlösung augenblicklich Hustenreiz und „nach erstaunlich kurzer Zeit, oft nur einigen Sekunden, wurde ein dünnflüssiger, salzig schmeckender Auswurf expektoriert". — Selbstverständlich können die Verhältnisse in gewissen Fällen anders liegen, z. B. wenn das Blut in eine mehr oder weniger gefüllte Kaverne hineinfliesst, wobei eine geringfügige Vermehrung der bedeutenden Flüssigkeitsmenge nicht sofort Hustenreiz auszulösen braucht. Aber jedenfalls unter den folgenden zwei Umständen sind die Verhältnisse klar und beweisend, nämlich 1. wenn nach der Initialblutung Treppen gestiegen wurden, und die erste Blutung, die *nach* dem Treppensteigen erscheint, voluminös ist, aber trotzdem nicht sofort nach dem Treppensteigen erscheint. Ein direkter Kausalnexus lässt sich hier nicht vermuten, weil eine voluminöse Blutung unter diesen Umständen *sofort* Hustenreiz und blutigen Auswurf geben wird. Und 2. wenn Treppen gestiegen wurden nach einer Blutung ohne weitere Blutung. Selbst wenn man allein diese zwei Umstände als beweisend betrachten will, wird man im folgenden genügende Beispiele finden.

Patient Nr. 339. Nach vollständigem Wohlbefinden am vorhergehenden Tag erwacht Pat. des Nachts um 12 Uhr und hustet 5—6 mal bluttingierten Auswurf aus. Am nächsten Morgen wieder ein wenig Blut. Er blieb im Bett vormittags. Nach Mittag stand er auf und lag 4 Stunden auf Liegestuhl im Zimmer, alles ohne Blut. Am nächsten Morgen wieder ein paarmal blutgefärbten Auswurf. Er ging in den Esssaal zum Frühstück, ging in die Liegehalle hinab, später in den Speisesaal hinauf zu allen Mahlzeiten und abends *stieg er die Treppen*, alles ohne Blut. Nachts um 2 Uhr erwachte er und hatte zweimal blutigen Auswurf. Am nächsten Tag in der Liegehalle den ganzen



Tag, und stieg die Treppen ohne Blut. Am nächsten Morgen wieder ein wenig Blut. In der Liegehalle und Treppensteigen ohne Blut. Am nächsten Morgen 3 mal blutigen Auswurf, später Liegehalle und Treppen ohne Blut. Am folgenden Morgen nur ganz unbedeutendes Blut. Die folgende Nacht um 1 Uhr 3—4 mal blutigen Auswurf. Am nächsten Tag wieder wie gewöhnlich Liegehalle und Treppen ohne Blut. Später keine Blutung. — Also: 7 Tage nacheinander blutigen Auswurf, an 6 von diesen Tagen Treppensteigen ohne Blutung.

Patient Nr. 461. Der Pat., der im III. Stadium (Turban) war, aber in voller Kur mit Spaziergängen 3 mal täglich $1/_2$ Stunde, bekam nachmittags um 7 Uhr in der Liegehalle, wo er ruhig $1/_2$ Stunde gelegen hatte, eine Lungenblutung von 200 ccm Blut. Er blieb noch $1/_2$ Stunde in der Halle liegen, aber da die Blutung mit häufigem blutigem Auswurf fortdauerte, ging er die Treppen hinauf bis zum 2. Stock, wo er sich auskleidete und zu Bett ging, alles, ohne dass die Blutung ihren Charakter änderte, indem die Expektoration einzelner blutiger Sputa[1]) sich unverändert in kleinen Zwischenräumen wiederholte, bis er um 10 Uhr einschlief. Am nächsten Tag lag er teils im Bett, teils sass er im Lehnstuhl einen Teil des Tages. Im Laufe des Tages kamen nur etwa 10 dunkle (d. h. alte) Sputa. Vormittags ging er auf W.C. ohne Blut. Gleichmässig auf die nächsten 24 Stunden verteilt kamen 15 blutige Sputa. Er ging wieder auf W.C. ohne Blut.

Die nächste Nacht schlief er aufrecht in sitzender Stellung im Bett. Diese Nacht kam kein Blut (die vorhergehende Nacht, wo er in horizontaler Lage schlief, kamen 5 blutige Sputa). Am folgenden Tag kamen ca. 10, zum grössten Teil alte Sputa. Den Tag über sass er im Lehnstuhl oder lag auf dem Liegestuhl und ging auf W.C. ohne Blut. Den nächsten Tag ganz ebenso. Er hustete nur „alte" Sputa aus; erst nach dem Abendessen kamen 5—6 frische blutige Sputa, und von nun an produzierte er fortwährend solche, bis er um 1 Uhr einschlief. Am nächsten Tag fuhr er mit frisch blutigen Sputa fort, im ganzen etwa 10. Er sass wie gewöhnlich im Lehnstuhl. Um 6 Uhr ging er ins Erdgeschoss hinab zum Weihnachtsfest und sass hier im Lehnstuhl $1^1/_2$ Stunden. Dann bekam er Husten und hustete 4—5 blutige Sputa aus. Er blieb noch $1/_2$ Stunde sitzen, ging dann die Treppe hinauf bis zum 2. Stock, kleidete sich aus und ging zu Bett, alles ohne Blut. Im Laufe der nächsten 2 Stunden kamen nur vereinzelte blutgefärbte Sputa. Während der Nacht erwachte er hin und wieder und hustete alles in allem ca. 10 blutgefärbte Sputa aus. Am folgenden Morgen nur einzelne blutige Sputa. Im Laufe des Tages nur 5 mal altes Blut. Er ging frei im Zimmer herum, ging auf W.C. ohne Blut. Während der folgenden Nacht erwachte er nach gutem Schlaf und hustete 2—3 frische Blutsputa aus, ebenso des Morgens noch im Bett. Sass und spazierte in dem Zimmer wie gewöhnlich. Ging auf W.C. ohne Blut. Im Laufe des Tages 6—7 „alte" Sputa. Abends von 7—8 Uhr ging er in den Speisesaal hinab, wo Komödie gespielt wurde, wohnte dieser bei, ging $8^1/_2$ Uhr die Treppen hinauf bis zum 2. Stock, alles ohne Blut. Zu Bett um 9 Uhr. Ein einzelnes

[1]) Durch „Sputum" verstehe ich hier und im folgenden die einzelne, wohl abgegrenzte, durch einen einzelnen Hustenstoss herausbeförderte Auswurfsmenge, im Gegensatz zu dem aus reinem Blut bestehenden flüssigen Auswurf.

frisch blutgefärbtes Sputum um $^1/_2$10 Uhr. Im Laufe der Nacht einige Sputa mit kleinen blutigen Streifen. Die 3 folgenden Tage kamen nur solche leicht blutgestreiften Sputa. Er bewegte sich fortwährend frei im Zimmer und auf den Treppen. Am 4. Tage ging er in die Liegehalle und fing wieder seine Spaziergänge an, alles ohne Blut.

2 Monate später wurden ähnliche Erfahrungen mit demselben Pat. gemacht. Nachmittags $5^1/_2$ Uhr, als er sich vom Liegestuhl in der Liegehalle erhob, bekam er einen starken Hustenanfall, wobei er ca. 50 ccm Blut aushustete. Er ging unmittelbar danach von der Halle, fast 300 Meter von der Eingangstür des Sanatoriums, bis zu diesem, dann die Treppen hinauf zum Zimmer im 2. Stock. Auf diesem Spaziergang produzierte er im ganzen nur ein paar blutige Sputa. Er legte sich auf den Liegestuhl im Zimmer hin und ass sein Nachtessen auf diesem. 5 Minuten nach dem Essen hustete er 10 blutige Sputa aus. Um $8^1/_2$ Uhr kleidete er sich aus und ging zu Bett, ohne Blut. Im Laufe der Nacht kam nur ein einzelnes blutiges Sputum. Am nächsten Morgen stand er auf, kleidete sich an und machte Toilette ohne Blut War den ganzen Tag ausser Bett und ging auf W.C. ohne Blut. Im Laufe des Tages nur einige „alte" Sputa. Am nächsten Morgen produzierte er teils im Bette unmittelbar nach dem Erwachen, teils nach der Morgentoilette einige wenige frische Blutsputa. Er war ausser Bett wie gewöhnlich, ging in den Speisesaal hinunter sowohl zum Mittag- wie zum Abendessen und beide Male die Treppen hinauf bis zum 2. Stock, alles ohne Blut. Die folgende Nacht und am nächsten Morgen kamen 3—4 zum Teil blutgefärbte Sputa. Er ging zu Mittag hinunter, dann die Treppen hinauf, nachmittags in die 300 Meter entfernte Liegehalle, abends wieder die Treppen hinauf, alles ohne Blut. — In zwei verschiedenen Blutungsperioden steigt also dieser Patient, während die Blutungen noch ganz frisch sind, die Treppen hinauf, ohne nachweisbare Einwirkung auf die Blutungen.

Patient Nr. 475. Unmittelbar nach dem Kaffee hustete der Patient 10—15 blutige Sputa aus. Er ging danach in die Liegehalle hinab ohne weitere Blutung. Nach dem Abendessen hustete er 10 blutige Sputa aus. Er ging danach wieder in die Liegehalle hinab und später die Treppen hinauf bis zum 1. Stock ohne Blut. Im Laufe der Nacht kamen nur einzelne leicht blutgefärbte Sputa. Am nächsten Vormittag wurde er stethoskopiert, wobei er 20 mal auf Kommando husten musste, ohne Blut. Er war in der Liegehalle bis Abend, ging zu allen Mahlzeiten hinauf und abends die Treppen hinauf bis zum 1. Stock ohne Blut. Im Laufe des Tages kamen ohne Gelegenheitsursache einige nur leicht blutgestreifte Sputa. Am nächsten Vormittag einzelne blutige Sputa. Er ging wieder in die Liegehalle und die Treppen hinauf ohne Blut. — Dieser Patient spuckt also 3 Tage nacheinander Blut und geht jeden Tag die Treppen hinauf ohne Blutung.

Patient Nr. 480. Nachdem er ca. $^1/_2$ Stunde auf dem Liegestuhl geruht hatte, hustete er einige blutige Sputa aus. Er blieb in der Liegehalle, ging doch die Treppen hinauf zu den Mahlzeiten, und ging abends die Treppen hinauf zum Zimmer ohne Blut. Während er auf dem Liegestuhl lag und abends im Bett kamen im ganzen etwa 10 blutige Sputa. Am nächsten Tag einzelne blutige Sputa. Ging in die Liegehalle und die Treppen



hinauf wie gewöhnlich, ohne Blut. Am nächsten Morgen unmittelbar nach dem Erwachen 3—4 blutige Sputa. In die Liegehalle und auf die Treppen wie sonst. Ähnliche Verhältnisse bei zwei anderen Blutperioden desselben Patienten. — Also: 3 Tage nacheinander hustet der Patient blutige Sputa aus und steigt die Treppen ohne sichtbare Wirkung auf die Blutung. Ähnliche Verhältnisse bei zwei anderen Gelegenheiten.

Patient Nr. 609. In liegender Stellung in der „stillen Stunde" in der Liegehalle expektoriert der Pat. ca. 15 ccm Blut. Ein paar Stunden später geht er die Treppen hinauf zum 1. Stock ohne Blut. Nachts kommen einige wenige „alte" Blutsputa. Auf den nächsten Tag gleichmässig verteilt einige blutgefärbte Sputa. Steigt die Treppen von der Liegehalle zum 1. Stock ohne Blut. Die folgende Nacht wacht er auf und hustet 2—3 blutige Sputa aus. Am nächsten Tag in die Liegehalle und auf die Treppen ohne Blut. Nun 2 Tage ohne Blut. Die dritte Nacht wacht er um $^1/_2$1 Uhr auf und hustet 15 ccm Blut aus, später einzelne Blutsputa. Am folgenden Tag in die Liegehalle und auf die Treppen ohne Blut. 3 Tage später ganz ähnliche Verhältnisse. — Dieser Patient spuckt also Blut während 5 Tage, jedesmal in liegender Stellung (gewöhnlich sogar nachts), und steigt an allen 5 Tagen die Treppen ohne Erneuerung der Blutung.

Patient Nr. 637. Während des Spazierganges um 3 Uhr 2—3 blutige Sputa. Ging um 6 Uhr wieder spazieren und stieg die Treppen zum 2. Stock ohne Blut. Am nächsten Morgen im Bette unmittelbar nach dem Erwachen 3—4 mal frischen schaumigen Blutauswurf. Lag den ganzen Tag auf dem Liegestuhl. Nachmittags um 3 Uhr 5—6 mal nacheinander Auswurf, aus reinem Blut bestehend, in vollständig ruhiger Lage. Ging eine Stunde später auf W.C. ohne Blut. Die folgenden 4 Tage kamen fortwährend blutige Sputa. Trotzdem ging er am 5. Tag in die Liegehalle. Gleichmässig auf den Tag verteilt kamen wie gewöhnlich einige blutige Sputa, keins, wenn er die Treppe stieg zum 2. Stock. Ähnliche Verhältnisse am 7. und 8. Tag. — Also: Während einer Blutungsperiode, die 10 Tage dauert, steigt der Patient an 4 verschiedenen Tagen die Treppen ohne sichtbare Wirkung auf die Blutung.

Patient Nr. 735. Nachmittags um $2^1/_2$ Uhr, nachdem der Pat. mindestens 1 Stunde auf dem Liegestuhl ruhig gelegen hatte, hustete er, nach einer Drehung des Körpers, 5—6 blutige Sputa aus. $^1/_2$ Stunde später steigt er die Treppen bis zum 2. Stock, kleidet sich aus und geht zu Bett, alles ohne Blut. Um $5^1/_2$ Uhr nachmittags 5—6 blutige Sputa, um $6^1/_2$ Uhr wieder 5—6 ähnliche. Am nächsten Tag, während er auf dem Liegestuhl im Zimmer lag, 3 frische blutige Sputa. Die folgende Nacht wachte er um 3 Uhr auf und hustete 5—6 frisch blutige Sputa aus. Den nächsten Tag brachte er auf Liegestuhl und Lehnstuhl zu, mit einzelnen blutigen Sputa. Ging 2 mal auf W.C. ohne Blut. Am nächsten Morgen um 5 Uhr ein frisch blutiges Sputum, im Laufe des Tages nur „alte" Sputa. Abends ging er zu einem Vortrag im Erdgeschoss und danach die Treppen hinauf zum 2. Stock ohne Blut. Später kein frisches Blut. — Zwischen zwei frischen Blutungen geht also dieser Patient die Treppen hinauf ohne

sichtbare Wirkung auf die Blutung — wogegen die Blutungen in liegender Stellung eintrafen.

Patient Nr. 861. Nachts wachte er auf nach ruhigem Schlaf und hustete etwa 20 helle schäumende Sputa aus. Morgens wieder einige ähnliche, sowohl vor wie nach der Morgentoilette. Ein kleiner Teil des Blutes kam zur Nase heraus. Er ging wie gewöhnlich in die Liegehalle. Abends kamen in der Liegehalle wieder 4—5 frisch blutige Sputa, und es wurde unmittelbar nachher konstatiert, dass das Blut weder von der Nase, noch vom Schlund stammte. Er ging danach die Treppen hinauf zum 2. Stock ohne Blut. Im Laufe der Nacht ein einzelnes blutiges Sputum. Den ganzen nächsten Tag sass er auf einem Stuhl im Zimmer. Er wurde laryngoskopiert und während dieser Untersuchung sah man blutigen Auswurf durch den Kehlkopf passieren. Später so gut wie kein Blut. — Unmittelbar nach einer frischen Lungenblutung steigt der Patient die Treppen ohne Einwirkung auf die Blutung.

Patient Nr. 891. Nachts um 3 Uhr erwachte der Pat. und hustete 10 blutige Sputa aus. Am nächsten Morgen um 9 Uhr, als er auf einem Stuhl sass und auf eine laryngoskopische Untersuchung wartete, kamen 5—6 Mundvoll reinen Blutes. Er ging danach in die Liegehalle hinab ohne Blut und lag dort den ganzen Tag. Um $1^1/_2$ Uhr kamen 2 blutige Sputa in ruhiger Lage. Um 4 Uhr auf W.C. ohne Blut. Abends stieg er die Treppen ohne Blut. Die folgenden 19 Tage, die er teils zu Bett, teils auf dem Liegestuhl neben dem Bett zubrachte, hatte er jeden Tag blutigen Auswurf, doch nie, wenn er auf W.C. ging. Auch am 20. Tag kamen einige blutige Sputa wie gewöhnlich. Am Abend stieg er ins Kellergeschoss hinunter, ging dort in warmes Bad, stieg danach die Treppen und ging zu Bett, alles ohne Blut. Die nächstfolgenden 10 Tage dauerten die Blutungen fort wie gewöhnlich. Am 11. Tag ging er in die Liegehalle. Hier kam in ruhiger Lage der gewöhnliche blutige Auswurf, aber kein Blut, als er danach die Treppen stieg. Ganz ebenso die folgende Woche, wonach endlich die Blutungen aufhörten. — Während einer Blutungsperiode von 40 Tagen geht der Patient teils anfangs, wo die Blutungen noch frisch sind, teils später, im mehr chronischen Stadium, wiederholt die Treppen hinauf ohne Erneuerung der Blutung, während andererseits die Blutungen unverändert fortdauern in der Periode, wo er sich in Ruhe hält.

Patient Nr. 1088. Nach einigen kleinen blutigen Sputa morgens kamen um 4 Uhr nachmittags in der Liegehalle ca. 50 ccm reines Blut, indem er sich auf dem Liegestuhl aufrichtete, um seine Temperatur zu nehmen. Er blieb $^1/_2$ Stunde liegen, stieg dann die Treppen zum 2. Stock ohne Blut. Nachdem er 1 Stunde im Bett gelegen hatte, kamen in ruhiger Lage, aber unmittelbar nach dem Essen, 100 ccm Blut. Nachts eine kleinere Blutung und am nächsten Morgen, unmittelbar nach dem Erwachen, bevor er sich aufgerichtet hatte, wieder 100 ccm Blut. Gleichmässig auf dem Tage verteilt, in Bettlage, 10 blutige Sputa. Am nächsten Morgen wieder 10 blutige Sputa, teils vor, teils nach der Toilette, später im Laufe des Tages im ganzen ca. 200 ccm Blut. Er lag ruhig den ganzen Tag; nur als das Bett gemacht wurde, sass er aufrecht, aber bei dieser Gelegenheit kam kein Blut. Die folgenden 4 Tage

wiederholt grössere und kleinere Blutungen, alle in Bettlage. Am 5. Tag stand er auf, ohne Blut. — Also: ½ Stunde, nachdem eine Reihe von bedeutenden Blutungen mit einer Blutung von 50 ccm reinem Blut angefangen hatte, steigt er die Treppe zum 2. Stock ohne Blut. (Die Blutungen hören auf, als er aufsteht, vgl. später.)

Patient Nr. 1239. Nach einzelnen blutigen Sputa am vorhergehenden Tag hustete er abends, unmittelbar nachdem er von der Liegehalle hineingegangen war, einen Mundvoll Blut aus. Unmittelbar danach steigt er die Treppen und geht zu Bett ohne Blut. Am nächsten Morgen ein paar nur leicht blutgefärbte Sputa. Später kein Blut. — Er geht also unmittelbar nach einer Blutung die Treppen hinauf ohne weitere Blutung.

Patient Nr. 1449. Kurz nach dem Frühstück, während er sich anzog, kam eine Hämoptyse von 20—30 ccm Blut. Er stieg sofort die Treppen zum 2. Stock und ging zu Bett ohne mehr Blut. Abends um 11 Uhr hustet er in ruhiger Bettlage 2 blutige Sputa aus. Die folgenden Tage einzelne blutige Sputa, alle in Bettlage. — Dieser Patient steigt also unmittelbar nach einer Blutung die Treppen ohne Erneuerung der Blutung.

Vgl. ausserdem die unten mitgeteilten Krankengeschichten 46, 722, 727 und 1781, wo die Pat. ebenfalls die Treppen steigen ohne Erneuerung der Blutung.

Diese hier genannten Fälle, wo Patienten Treppen steigen kurze Zeit nach stattgefundener Lungenblutung, ohne nachweisbare Einwirkung auf diese, sind nur Beispiele, welchen ich zahlreiche andere hinzufügen könnte. Dass ich auch Beispiele erlebt habe, wo eine Blutung während oder in unmittelbarer Anschliessung an eine Treppensteigung eintrifft, ist selbstverständlich; denn schon ganz zufällig muss hin und wieder eine Koinzidenz zwischen Blutung und Treppensteigen stattfinden, selbst wenn ich Recht darin behalte, dass hier kein Kausalnexus vorhanden ist. Damit der Leser aber möglichst selbständig sein Urteil darüber bilden kann, inwieweit in dieser Koinzidenz ein „post" oder ein „propter" vorliegt, werde ich im folgenden sämtliche derartige Fälle aus meinem Material anführen:

Patient Nr. 461. Diese, schon oben referierte Krankengeschichte gibt ein Beispiel einer solchen Koinzidenz, wo offenbar nur eine Fortsetzung einer schon begonnenen Blutung vorliegt, indem ausdrücklich hervorgehoben wird, dass die schon begonnene Blutung ihren Charakter nicht änderte, obschon der Pat. die Treppen stieg. Diese Krankengeschichte bietet ausserdem eine Kontraprobe, indem der Kranke wiederholt die Treppen stieg, ohne Einfluss auf die Blutung.

Patient Nr. 236. Nachdem einige blutige Sputa vorausgegangen waren, bekam der Kranke in der Liegehalle eine Lungenblutung von 200—300 ccm



Blut. Noch während der Blutung stieg er die Treppen hinauf zum 1. Stock. Nachdem er zu Bett gekommen war, hörte die Blutung auf. Erst am nächsten Morgen wieder einige blutige Sputa. Am folgenden Tag 200 ccm Blut um 9 Uhr abends in Bettlage. Die nächste Nacht um $^1/_2$2 Uhr eine ähnliche Blutmenge. Die folgenden 6 Tage blutige Sputa, an den 3 letzten Tagen von diesen 6 ging er in die Liegehalle und die Treppen hinauf ohne Blut. — Die Blutung auf der Treppe ist also hier ohne Frage nur eine Fortsetzung einer schon vorher eingetretenen Blutung, die offenbar nicht durch das Treppensteigen vermehrt wird. Kontraproben liegen vor in zwei verschiedenen Richtungen, nämlich teils dadurch, dass grosse Blutungen auch in ruhiger Lage eintreten, teils dadurch, dass der Pat. 3 Tage nacheinander Treppen steigt ohne Blutung.

Patient Nr. 576. Nachmittags um $4^1/_2$ Uhr nach dem gewöhnlichen Spazierengehen und 5 Minuten, nachdem er sich auf den Liegestuhl hingelegt hatte, bekam er plötzlich Husten mit 2—3 blutigen Sputa. Danach stieg er die Treppen hinauf zum 2. Stock, wobei er fortfuhr, blutige Sputa auszuhusten wie in der Liegehalle. Während er sich auszog, kam ein Esslöffel voll reinen Blutes. Als er zu Bett gekommen war, hörte die Blutung auf. Am nächsten Morgen ein paar „alte" Sputa. Sass und ging in dem Zimmer den ganzen Tag und ging auf W.C. ohne Blut. Am folgenden Tag ging er in die Liegehalle, von dieser ging er zu allen Mahlzeiten hinein ohne Blut. Erst 8 Uhr abends, als er ruhig auf seinem Liegestuhl $1^1/_2$ Stunde gelegen hatte, bekam er Husten mit wenig Blut. Er ging danach die Treppen hinauf zum 2. Stock, wonach er einzelne blutige Sputa aushustete. Am nächsten Morgen beim Erwachen in Bettlage hustete er ein paar Esslöffel Blut aus. $^1/_4$ Stunde später stand er auf, ging in den Korridor und machte Toilette, alles ohne Blut. Sass im Zimmer und ging auf W.C. ohne Blut. Im Laufe des Tages ca. 10 blutige Sputa, alle in liegender Stellung. Am nächsten Morgen einige blutige Sputa in Bettlage. Um $10^1/_2$ Uhr, kurz nachdem er aufrecht im Bette gesessen und gegessen hatte, hustete er 5—6 blutige Sputa aus. Er stand auf, zog sich an, ging um 12 Uhr zum Mittagstisch hinab, stieg danach die Treppen hinauf zum 2. Stock ohne Blut. Um $3^1/_2$ Uhr nachmittags ein paar frische blutige Sputa, während er ruhig auf dem Liegestuhl lag. Am nächsten Morgen ein paar „alte" Sputa. In die Liegehalle, zu den Mahlzeiten und die Treppen hinauf, alles ohne Blut. Später kein Blut. — Dieser Pat. hatte also zweimal unbedeutende Blutungen, während er Treppen steigt, aber beidemal augenscheinlich als Fortsetzung schon angefangener Blutungen, jedenfalls ohne sichtbare Verschlimmerung, und einige Tage später macht der Pat. eine Kontraprobe, indem er $1^1/_2$ Stunden nach einer frischen Blutung die Treppen steigt ohne weitere Blutung.

Von ähnlichen Fällen, wo eine schon eingetroffene Blutung sich während des Treppensteigens unverändert fortsetzt, finde ich in meinem Material die Patienten Nr. 236, 358, 572, 576, 875, 891, 918, 930, 941, 964, 965, 1262, 1847, 1852. Da aber sämtliche dieser Fälle nur unbedeutende Blutungen betreffen (einzelne blutgefärbte Sputa), sehe ich keinen Grund, alle diese Journale ausführlich wiederzugeben. Es liegt ja übrigens in der Natur der Sache, dass notwendigerweise ein Teil der Blutungen auf den Treppen stattfinden muss, schon aus dem einfachen Grunde, dass die Patienten gewöhnlich, sobald eine Blutung in der



Liegehalle eintrifft, sich zu ihrem Schlafzimmer begeben, also die Treppen steigen, bevor die Blutung aufgehört hat. Nur die folgenden Fälle verdienen ausführlicher referiert zu werden.

Patient Nr. 394. Nach einer Blutung in der Liegehalle steigt er sofort die Treppen hinauf zum 2. Stock ohne Blut. Später ging er wieder in die Liegehalle hinab, wo später nur ein einzelnes blutiges Sputum erschien. Er ging zu allen Mahlzeiten hinein und stieg abends die Treppen zum 2. Stock, alles ohne Blut. Erwachte des Nachts und hustete ein blutiges Sputum aus. Ging auf W.C. ohne Blut. Sass und lag im Zimmer die zwei folgenden Tage Ging am nächsten Tag in die Liegehalle. Hier ein einzelnes blutiges Sputum in liegender Stellung. Da er ein paar Stunden später die Treppen zum Erdgeschoss stieg, hustete er ca. 50 ccm Blut aus. Ging wieder in die Liegehalle, wo er noch einzelne blutige Sputa hatte. Um 6 Uhr stieg er die Treppen hinauf zum 2. Stock ohne Blut. Am nächsten Tag wieder in die Liegehalle ohne Blut, bis er sich um $5^1/_2$ Uhr erhoben hatte, um hineinzugehen. Er hustete dann einen Esslöffel Blut aus. Er ass im Saal, stieg die Treppen hinauf zum 2. Stock und ging um 6 Uhr zu Bett ohne Blut. Als er sich beim Zähnebürsten vornüber beugte, kam ein kleiner Mundvoll Blut. Abends in ruhiger Bettlage einzelne blutige Sputa. Während der Nacht und am nächsten Tag in der Liegehalle einige blutige Sputa, aber nichts, als er um 6 Uhr die Treppen zum 2. Stock hinaufstieg. Erst im Laufe der Nacht und am nächsten Morgen kamen die nächsten Sputa. In die Liegehalle, wo er bis um 3 Uhr lag, ging danach zum 2. Stock ohne Blut. Lag nun 2 Tage zu Bett, mit blutigen Sputa wie gewöhnlich. Am nächsten Tag 1 Stunde ausser Bett und 4 mal auf W.C. ohne Einfluss auf die Blutung. Ganz ebenso die nächstfolgenden 2 Tage. Später nur einige „alte" Sputa, alle in Bettlage. — Dass die Blutung, welche stattfand, während er die wenigen Stufen zum Erdgeschoss stieg, eine Folge dieses Treppensteigens sein sollte, wird ganz unwahrscheinlich, wenn man alle die Kontraproben (6 mal die Treppen zum 2. Stock, ausser kleineren Treppen, W.C. etc.), die er sowohl vor wie nach der betreffenden Blutung anstellte, in Betracht zieht.

Patient Nr. 594. Nachdem er die Treppen zum 3. Stock hinaufgestiegen war, hustete er 2—3 stark blutgefärbte Sputa aus, die mikroskopisch zahlreiche verschiedene Bakterien zeigten, also wahrscheinlich von der Nase stammten. Am Abend desselben Tages, nachdem er die Treppen zum 3. Stock hinaufgestiegen war, aber als er schon 20 Minuten im Bett gelegen hatte, hustete er einen Mundvoll Blut aus. Die zwei nächsten Tage dunkle, blutige Sputa, ging dabei jeden Tag zum 3. Stock hinauf ohne Blut. — Ob diese Blutung wirklich pulmonal war, ist ja zweifelhaft; aber selbst, wenn man dieses annimmt, und einen Kausalnexus zwischen Blutung und Treppensteigen hier vermutet, haben wir auf der anderen Seite die 2 Kontraproben mit Treppensteigen ohne Blutung.

Patient Nr. 735. Nach einigen blutigen Sputa im Laufe des Tages ging er abends um 7 Uhr die Treppen zum 2. Stock hinauf und zu Bett ohne Blut. Aber unmittelbar, nachdem er zu Bett gekommen war, kamen etwa 10 blutige Sputa. Die 3 folgenden Tage sass und lag er auf dem Zimmer und produzierte



jeden Tag blutige Sputa, doch keins, während er auf W.C. ging. Am 4. Tag kamen 2 blutige Sputa, während er auf einem Stuhl im Zimmer sass, aber keins, während er auf W.C. ging, auch nicht als er später in die Liegehalle und von da wieder hinauf zum 2. Stock ging. — Falls man hier überhaupt einen Kausalnexus annehmen will, kann ebensogut das Auskleiden wie das Treppensteigen schuld an der Blutung sein; aber die später unternommenen Kontraproben mit Treppensteigen ohne Blut machen einen solchen Kausalnexus recht unwahrscheinlich.

Patient Nr. 777. In ruhiger Lage in der Liegehalle 3—4 blutige Sputa. Abends um 9 Uhr, als er die Treppen hinaufstieg und fast bis zum 2. Stock gelangt war, hustete er fast 200 ccm reines Blut aus. Er sass danach etwa $\frac{1}{2}$ Stunde auf dem Bett, wobei er fortwährend blutige Sputa aushustete. Auch nachdem er sich ausgezogen und zu Bett gelegt hatte, kamen noch einzelne blutgefärbte Sputa. Den nächsten Tag verbrachte er teils liegend, teils auf einem Stuhl sitzend. Nur „alte" Sputa erschienen bis um 6 Uhr, wo er, nachdem er sich von dem Liegestuhl erhoben hatte, 7—8 frische blutige Sputa aushustete. Um 9 Uhr, als er ruhig 3 Stunden im Bett gelegen hatte, hustete er ca. 200 ccm Blut aus. Am nächsten Morgen um 7 Uhr ging er auf W.C. ohne Blut. Bewegte sich den ganzen Tag frei im Zimmer. Nur vormittags ein paar „alte" Sputa. Schon am nächsten Tag ging er in die Liegehalle. Als er die Treppe hinabstieg, hustete er 2 blutige Sputa aus, aber kein Blut, als er später die Treppen hinaufstieg. Die folgenden 3 Tage stieg er die Treppen ohne Blut. Am 4. Tag kam morgens früh um 5 Uhr nach einer vollständig ruhigen Nacht 150 ccm reines Blut. Am Vormittag stand er auf, sass auf einem Stuhl, ging auf W.C., alles ohne Blut. — Also: Eine grosse Blutung während des Treppensteigens, aber am nächsten Tag eine ebenso grosse Blutung in vollständig ruhiger Lage Die folgenden Tage wurden zahlreiche Kontrollproben gemacht (Treppensteigen ohne Blutung), und später kam wieder eine grosse Blutung, aber in ruhiger Lage, und zwar während der Nacht.

Patient Nr. 1405. Kurz nach einer Initialblutung von ca. 10 Sputa stieg der Pat. die Treppe hinauf zum 2. Stock ohne Blutung. Die folgenden 3 Tage unbedeutende Blutungen in ruhiger Lage. Stieg am 4. Tag zum 2. Stock hinauf ohne Blut. Am 5. Tag um 12 Uhr, als er sich vom Liegestuhl erhob, kamen 2 blutige Sputa. Er stieg danach zum 2. Stock hinauf ohne Blut und zog sich dort aus, aber ein paar Minuten, nachdem er zu Bette gekommen war, hustete er 350 ccm Blut aus. Danach 2 Nächte nacheinander 150 resp. 130 ccm Blut in ruhiger Lage. — Die Blutung kam also unmittelbar, nachdem er sich ausgezogen hatte (vgl. Nr. 735), aber auch kurze Zeit nach dem Treppensteigen. Es ist aber nicht sehr wahrscheinlich, dass eine so grosse Blutung (350 ccm) schon auf der Treppe angefangen hätte, und trotzdem die ersten blutigen Sputa erst im Bette ausgehustet worden wären. Man müsste dann annehmen, dass der Pat. recht grosse Quantitäten Blut in den Bronchien schon gehabt hätte, als er sich umzog. Eine solche Möglichkeit kann man zwar nicht absolut verneinen, aber gewiss gewinnt

eine solche Hypothese jedenfalls nicht an Wahrscheinlichkeit, wenn man sieht, dass der Fall Kontraproben in doppelter Richtung bietet, indem er erstens dieselben Treppen ohne Blutung steigt, und zweitens grosse Blutungen in vollständiger Ruhe während der Nacht erlebt.

Patient Nr. 1463. Morgens um 6 Uhr in ruhiger Lage hustet er 50 ccm Blut aus. Später stand er auf, machte sein Bett und machte Toilette im Korridor, alles ohne Blut. Als er nach dem Mittagessen die Treppen zum 1. Stock hinaufgestiegen war, hustete er ca. 5 ccm dunkles Blut aus. Später kein Blut. — Da das Blut dunkel war, handelt es sich vielleicht um altes Blut von der ersten Blutung. Eine Kontraprobe (mit Treppensteigen) konnte deshalb nichts beweisen, weil die Blutung sich überhaupt nicht wiederholte.

Ich habe hiermit sämtliche Fälle, im ganzen 23, angeführt, wo man überhaupt an eine Kausalverbindung zwischen Blutung und Treppensteigung denken könnte. Wir sehen also, dass aus diesen 23 Fällen jedenfalls 17 ihre ganz natürliche Erklärung darin finden, dass sie einfach Fortsetzungen eben begonnener Blutungen sind, aber übrigens betreffen 14 von diesen 17 nur ganz unbedeutende kleine Blutungen. Was die neun grösseren Blutungen betrifft, sind in acht von diesen 10 Fällen Kontraproben gemacht dadurch, dass der Patient während der Blutungsperiode dieselben Treppen gestiegen ist ohne Erneuerung der Blutung. Wenn man nun ausserdem bedenkt, dass a priori ein ganz zufälliges Zusammentreffen zwischen Blutung und Treppensteigen hin und wieder zu erwarten ist und eintreffen muss, wird es kaum zulässig sein, aus diesen Zahlen irgend einen Schluss in bezug auf einen Kausalnexus zu ziehen. Blutungen auf den Treppen sind in Wirklichkeit noch häufiger als nach dem Gesetz des blinden Zufalls zu erwarten; denn wenn eine Blutung z. B. in der Liegehalle eintrifft, gehen die Patienten gewöhnlich bald nach der Blutung zu Bett, also die Treppen hinauf; dass ein Teil der Blutungen dabei fortdauert, ist selbstverständlich; aber alle solche „Fortsetzungsblutungen" sind unter den genannten 23 Fällen mit aufgezählt. Dass diese Fortsetzungsblutungen durchschnittlich so unbedeutend gewesen sind, wie soeben besprochen, scheint mir gerade ein weiterer Beweis für die Unschädlichkeit des Treppensteigens zu sein; denn in diesen Fällen wissen wir ja bestimmt, dass die blutende Stelle noch offen war in dem Augenblick, wo der Patient die Treppe stieg, und trotzdem erscheint der gefürchtete „Blutsturz" nicht! Und wenn man endlich diese Fälle mit den viel zahlreicheren, wo das Treppensteigen von keiner Erneuerung der Blutung gefolgt wurde, zusammenhält, wird es direkt unwahrscheinlich, dass irgend welche intime Kausalverbindung zwischen Blutung und Treppensteigen bestehe.



Die Patienten auf das W.C. gehen zu lassen nach einer Lungenblutung ist ja eine harmlose Probe im Vergleich mit dem Treppensteigen, aber auf der anderen Seite verfüge ich über so viele Beobachtungen dieser Art — weit über 1000 —, dass in Wirklichkeit diese mehr als irgend etwas anderes für mich persönlich überzeugend gewesen sind in bezug auf die verhältnismässig geringe Bedeutung der Körperbewegungen. Ich werde hier einige wenige Beispiele aus den diesbezüglichen Krankengeschichten anführen:

Schon in den oben angeführten Krankengeschichten findet sich eine Reihe von Beispielen daran, dass Patienten ohne Schaden nach einer frischen Blutung auf das W.C. gehen, z. B. Nr. 461, 637, 861, 891, 576, 394, 735, 777, wobei noch zu bedenken ist, dass „W.C." bedeutet, dass der Patient 1. aufsteht, 2. sich zum Teil anzieht, 3. durch den Korridor geht (manchmal bis 100 Meter), 4. den Stuhlgang besorgt, 5. zurückgeht, 6. sich auszieht, 7. sich hinlegt, 8. oft Bettdecken und Fusssack ordnet.

Patient Nr. 337. 8 Uhr abends in Bettlage 150 ccm Blut. Nachts um 1 Uhr 200 ccm Blut. Um 8 Uhr am nächsten Morgen auf W.C. ohne Blut. Erst nachmittags um $6^1/_2$ Uhr kam das nächste Mal Blut (2 blutige Sputa). 2 Stunden später eine grössere Blutung, und um 10 Uhr 200 ccm Blut. Alle diese Blutungen kamen in ruhiger Bettlage. Später nur einzelne Sputa.

Derselbe Pat. 5—6 Wochen später: Nachts um 3 Uhr hustet er 100 ccm Blut aus. Erwachte die folgende Nacht mit Blut im Munde und hustete 50 ccm Blut aus. Schlief bis 3 Uhr, da er erwachte und sofort 50 ccm Blut aushustete. Er ging jeden Tag auf W.C. ohne Blut. Die folgenden Tage nur einzelne blutige Sputa. — Dieser Pat. geht also während zwei verschiedener Blutungsperioden jeden Tag auf W.C. ohne Blut. Die Blutungen kommen alle in ruhiger Bettlage.

Patient Nr. 609. (Derselbe Pat., wie früher besprochen, aber während einer anderen Blutungsperiode.) Um $12^1/_2$ Uhr nachts hustet er etwa 10 frische Blutsputa aus. $2^1/_2$ Stunden später ging er wegen Diarrhöe auf W.C. ohne Blut. Ganz ebenso einige Stunden später. Am folgenden Tag ausser Bett im Zimmer. Die folgende Nacht um 1 Uhr wieder eine Blutung (10 blutige Sputa) in ruhiger Bettlage. Am nächsten Tag im Zimmer ausser Bett, und ging wieder auf W.C. ohne Blut. Am nächsten Morgen um 5 Uhr, unmittelbar nach dem Erwachen, hustete er ca. 20 ccm Blut aus. Später einzelne blutige Sputa. Ausser Bett und ging auf W.C. ohne Blut. — Also: 3 Nächte nacheinander Blutung, dabei jeden Tag auf W.C. ohne Blut.

Patient Nr. 977. Der Pat. erwachte nachts um 1 Uhr, spürte Rasseln in der linken Lunge und hustete danach 50 ccm Blut aus. Am nächsten Nachmittag um $1^1/_2$ hustete er einige grosse blutige Sputa in ruhiger Lage aus, ebenso um $7^1/_2$ Uhr nachmittags. Ging auf W.C. ohne Blut (wann?). Am nächsten Morgen ging er auf W.C. ohne Blut. Erst um $8^1/_2$ Uhr abends kam das nächste Mal Blut (2 frisch blutige Sputa in ruhiger Bettlage). Am nächsten Morgen, nachdem er aufrecht im Bette gesessen hatte, kamen ein paar frische Sputa mit Blut. Ging danach auf W.C. ohne Blut. Am folgenden Morgen um 9 Uhr auf W.C. ohne Blut. Um 12 Uhr mittags in ruhiger Lage ein paar Mundvoll Blut, ebenso um 3 und $5^1/_2$ Uhr, in ruhiger Lage. Am nächsten



Abend, unmittelbar nach dem Abendessen im Bett, kamen 50 ccm Blut. Stuhlgang auf der Bettschüssel ohne Blut. Am nächsten Morgen um 9 Uhr und wieder um $9^1/_2$ Uhr ein paar Mundvoll Blut in ruhiger Bettlage. Die folgenden 7 Tage jeden Tag blutige Sputa und jeden Tag auf W.C. ohne Blut — An 10 verschiedenen Blutungstagen ging also dieser Pat. auf W.C., jedesmal ohne Blut.

Patient Nr. 735. Während einer Blutungsperiode von 37 Tagen hustet dieser Pat. jeden Tag ein oder mehrere blutige Sputa aus. Er ging dabei jeden Tag auf W.C., ohne dass das Blut jemals im Anschluss daran erschien. In den letzten 9 Tagen der Blutungsperiode bewegte er sich ausserdem frei im Zimmer herum, ebenfalls ohne Blutung. — Wir sehen also hier gegen 50 kleine Blutungen mit 37 Stuhlgängen auf W.C. abwechseln, ohne jemals zu koinzidieren.

Patient Nr. 1034. Um $8^1/_2$ bis 9 Uhr nachmittags im ganzen 400 ccm Blut in ruhiger Bettlage. Nachts um 12 Uhr wieder eine Blutung (200 ccm) in ruhiger Bettlage. Im Laufe des Tages im ganzen etwa 10 einzelne blutige Sputa. Ging auf W.C. ohne Blut. Erst am nächsten Morgen um $6^1/_2$ Uhr in ruhiger Bettlage kamen 100 ccm Blut. Er machte danach Toilette im Bett in halb sitzender Stellung, wobei er noch 190 ccm Blut aushustete. Nachmittags um 6 Uhr beim Abendessen im Bette kamen 350 ccm Blut. Die nächsten 14 Tage eine Reihe von bald grösseren, bald kleineren Blutungen, alle in Bettlage. Er hatte während dieser Zeit nur Stuhlgang auf der Bettschüssel. Zweimal kamen Blutungen im Anschluss an dieser (das eine Mal 10—15 Sputa sofort nach dem Becken, das andere Mal 4—5 Sputa, während er noch auf dem Becken lag). Während der folgenden Tage kamen nur einzelne blutige Sputa. Er ging dann auf W.C. ohne Blut. Nachdem er 3 Tage ausser Bett (im Zimmer) gewesen war, kamen morgens um 5 Uhr unmittelbar nach dem Aufwachen 4—5 blutige Sputa, und abends wieder einige blutige Sputa in ruhiger Bettlage. Er benutzte nun in der folgenden Zeit wieder das Becken. Jeden Tag kamen blutige Sputa. Nach 4 Tagen kamen morgens früh unmittelbar nach dem Aufwachen 4—5 blutige Sputa. Er ging diesen Tag auf W.C. ohne Blut. Während eines ganzen Monats hatte er täglich blutigen Auswurf. Er ging jeden Tag auf W.C. ohne Blut. — Dieser Pat. hat also während einer Blutungsperiode von 72 Tagen abwechselnd Stuhlgang auf dem Becken und auf W.C., ohne nachweisbaren Einfluss auf den Charakter der Blutung, und es entstand niemals eine Blutung im Anschluss an W.C. (dagegen zweimal im Anschluss an Stuhlgang auf dem Becken).

Patient Nr. 1463. Morgens früh, sofort nach dem Aufstehen, und nachdem er sein Bett gemacht hatte, hustete er ein paar Mundvoll Blut aus. Im Laufe des Tages, während er auf dem Liegestuhl im Zimmer lag, hustete er etwa 10 frische blutige Sputa aus. Er ging auf W.C. ohne Blut. Abends um $6^1/_2$ Uhr, in ruhiger Lage, kamen zwei ähnliche Sputa. Am nächsten Morgen, während er sein Bett machte, kam wieder ein blutiges Sputum. Wiederholte frische Blutsputa sowohl vormittags wie nachmittags in ruhiger Lage, aber keins, als er auf W.C. ging. Am nächsten Morgen, unmittelbar nach dem Aufwachen, einige frisch blutige Sputa. Er fuhr fort, solche auszuhusten, bis er sich im Bette aufrecht setzte, um sich zu waschen. Danach kein Blut mehr. Er lag im Bette den ganzen Tag. Jedesmal, wenn er hustete, kamen



„alte" Blutsputa. Kein Blut, als er auf W.C. ging. Am nächsten Tag ähnliche blutige Sputa. Ging auf W.C. ohne Blut. Die 3 nächsten Tage ganz ebenso. Am 4. Tag ging er nachmittags um 3 Uhr auf W.C. ohne Blut. Um $7^1/_2$ Uhr in ruhiger Lage ca. 20 Mundvoll Blut. $^1/_2$ Stunde nach dieser Blutung ging er auf W.C. ohne Blut. Am nächsten Morgen, unmittelbar nach dem Aufwachen, kamen 4—5 blutige Sputa. Vormittags in ruhiger Lage wieder 2 solche. Abends um 8 Uhr ging er auf W.C. ohne Blut. 20 Minuten später, als er aufrecht im Bette sass, während das Bett gemacht wurde, kamen 3 blutige Sputa. In den folgenden 2 Wochen blieb der Auswurf fortwährend mehr oder weniger blutig. Er ging jeden Tag auf W.C. ohne Blut. — Während einer Blutungsperiode von beinahe 3 Wochen geht dieser Pat. täglich auf W.C. ohne Blut. Zwar erscheinen eines Abends 3 blutige Sputa 20 Minuten nach W.C., aber während des Bettmachens und während er im Bett aufrecht sass (vgl. später). Eine kräftige Kontraprobe leistet er dadurch, dass er $^1/_2$ Stunde nach einer recht grossen Blutung auf W.C. geht, ohne Erneuerung der Blutung.

Vgl. weiter die folgenden Krankengeschichten Nr. 1312, 1936 und 944.

Diese Aufzählung von Fällen, wo Patienten während einer Blutungsperiode auf W.C. gehen, ohne nachweisbaren Einfluss auf die Blutung, könnte ich sozusagen ins Unendliche fortsetzen. Als Gegenstück werde ich im folgenden die Fälle erwähnen, wo eine Blutung im Anschluss an W.C. auftrat, und ich werde dabei, ganz wie für das Treppensteigen, sämtliche Fälle dieser Art aufzählen, die ich in meinem Material gefunden habe.

3 von diesen Fällen waren Initialblutungen und gehören also eigentlich nicht hierher (vgl. oben), aber ich erwähne sie doch an dieser Stelle der Vollständigkeit wegen. Aber unter diesen 3 befinden sich gerade die 2 einzigen grossen Blutungen, die im Anschluss an W.C. aufgetreten sind. Ich fange mit diesen 3 Sonderfällen an:

Patient Nr. 464. Bettlägerig wegen Angina. Mittags, unmittelbar nachdem er zu Bett gekommen war, nachdem er auf W.C. gewesen war, kam eine Blutung von 400 ccm. Im Laufe des Nachmittags nur einzelne blutige Sputa. Die folgenden Tage eine Reihe grosser Blutungen, alle in Bettlage.

Patient Nr. 727. Um 6 Uhr nachmittags, unmittelbar nach W.C., hustete er ein einzelnes blutiges Sputum aus. Er stieg danach die Treppen zum 2. Stock ohne Blut. An den folgenden 3 Tagen kamen jeden Morgen in ruhiger Bettlage einige blutige Sputa, aber er ging jeden Tag in die Liegehalle und stieg die Treppen hinauf ohne Blut. — Das wiederholte Treppensteigen ohne Blut kann wohl als genügende Kontraprobe gelten, zwar nicht dem Stuhlgang gegenüber, aber jedenfalls was Körperbewegungen überhaupt betrifft.

Patient Nr. 931. Nachmittags um $7^1/_2$ Uhr, nachdem er auf W.C. gewesen war (ganz wie jeden Tag seit längerer Zeit), kam eine Initialblutung von 100 ccm Blut. Im Laufe der Nacht ein paar „alte" Sputa und auf den folgenden Tag gleichmässig verteilt eine Anzahl frisch blutiger Sputa, alle in ruhiger Bettlage. Auch die folgende Nacht einige solche. Da die Temperatur nun bis



38,9 stieg, wurde „strenge Bettlage" ordiniert (dazu gehörte u. a. Gebrauch der Bettschüssel). Als er mittags eingeschlafen war, wachte er auf mit Blut im Munde. Nachmittags um $8^1/_2$ Uhr, während er auf dem Becken war, hustete er ca. 10 blutige Sputa aus. Während der Nacht und im Laufe des folgenden Tages eine Anzahl frisch blutiger Sputa. Am nächsten Tag wieder eine Blutung, während er auf dem Becken lag. Am folgenden Tag wieder eine Blutung, während er auf dem Becken lag. 2 Stunden später noch eine Blutung (260 ccm Blut; bekam Gelatineinjektion und Morphium 0,015). Nachts um 12 Uhr 300 ccm Blut. Um 3 Uhr morgens 400 ccm Blut (Gelatineinjektion). Im Laufe des Tages nur einzelne blutige Sputa. Am nächsten Morgen um $9^1/_2$ Uhr in ruhiger Bettlage 550 ccm Blut (Morphiuminjektion 0,02). Nachmittags 100 ccm Blut (Morphium 0,02). Die folgenden 4 Tage nur blutige Einzelsputa. Temperatur immer um 39,0. Am 5. Tag morgens um 4 Uhr 150 ccm Blut (Gelatineinjektion). Von nun ab immer sehr kurzatmig und zyanotisch; die folgenden 2 Tage kein Blut, aber er war beinahe schon sterbend, als er am 3. Tage nachts eine grössere Blutung bekam, die zwar aufhörte, aber nach welcher er doch bald unter starker Dyspnoe starb. — Dieser Pat. bekam also seine Initialblutung, nachdem er auf W.C. gewesen war (wie lange Zeit danach verging, bevor die Blutung auftrat, ist leider nicht notiert). Die folgenden sehr schweren Blutungen trafen alle in vollkommen ruhiger Bettlage ein, doch 3mal im Anschluss an das Becken. Er wurde auf klassische Weise mit der grösstmöglichen Ruhe und mit Morphium behandelt; trotzdem dauerten die Blutungen fort, und er starb an Bronchopneumonien.

Von sekundären Blutungen (wovon ja an dieser Stelle eigentlich allein die Rede ist) im Anschluss an W.C. finde ich in meinem Material die folgenden.

Patient Nr. 564. Etwa 10 blutige Sputa in ruhiger Bettlage. Am nächsten Morgen unmittelbar nach dem Aufwachen 3—4 blutige Sputa. Machte danach Toilette und ging auf W.C. ohne Blut. $^1/_2$ Stunde, nachdem er wieder zu Bett gekommen war, kamen 2 blutige Sputa. Am nächsten Vormittag einzelne solche. Danach kein Blut, bis er 9 Tage später mit dem gewöhnlichen Morgenhusten 4—5 blutige Sputa hatte. Am nächsten Tag kein Blut, auch nicht als er auf W.C. ging. Am folgenden Morgen auf W.C. um 6 Uhr. Als er danach wieder zu Bett gekommen war, fing der gewöhnliche Morgenhusten an, und mit diesem erschienen etwa 5—6 blutige Sputa. Im Laufe des Vormittags 5—6 grosse frisch blutige Sputa in ruhiger Bettlage. Am folgenden Morgen um 5 Uhr in ruhiger Bettlage etwa 10 blutige Sputa. Ging $2^1/_2$ Stunden später auf W.C. ohne Blut. Sass im Lehnstuhl 2 Stunden vormittags und 1 Stunde nachmittags ohne Blut. Nur „alte" Sputa im Laufe des Tages. Erwachte die folgende Nacht um 12 Uhr und hustete 200 ccm Blut aus. Schlief bis um 3 Uhr, als er 2 blutige Sputa aushustete. Ging morgens um 7 Uhr auf W.C. ohne Blut. Sass im Lehnstuhl 3 Stunden vormittags und 1 Stunde nachmittags ohne Blut. Die folgenden 5 Tage nur unbedeutende blutige Sputa, sass dabei jeden Tag im Lehnstuhl und ging auf W.C. ohne Blut. Am 6. Tag in ruhiger Bettlage 100 ccm Blut, und 3 Stunden später, als er sich zurücklehnte, nachdem er aufrecht gesessen hatte, hustete er 200 ccm Blut aus. Erwachte die nächste Nacht um $12^1/_2$ Uhr dadurch, dass er Blut hustete, im ganzen 500 ccm.

Rp. Epithema tepidum pedum. Später nur einzelne unbedeutende blutige Sputa — Einige blutige Sputa kamen hier zwar nach W.C., aber vielleicht war es nur der gewöhnliche Morgenauswurf, wie er ihn schon öfters hatte. Eine ursächliche Verbindung zwischen W.C. und Blutung wird aber vollends unwahrscheinlich, wenn man beachtet, dass der Pat. die folgenden Tage als Kontraprobe auf W.C. geht ohne Blutung, sogar einige Stunden, nachdem er 20 ccm Blut gespuckt hatte, während auf der anderen Seite 5 grosse Blutungen in Bettlage eintreffen, darunter sogar 2 während der Nacht.

Patient Nr. 1781. Während der Nacht und morgens einige blutige Sputa unmittelbar nach dem Aufwachen. Mittags etwa 10 blutige Sputa in Bettlage. Stuhlgang auf dem Becken ohne Blut. Am nächsten Nachmittag ging er auf W.C. ohne Blut, aber als er sich danach auskleidete, kamen 3—4 blutige Sputa. Gleichmässig auf den nächsten Tag verteilt einige blutige Sputa in Bettlage. Am folgenden Tag einzelne blutige Sputa morgens; er lag auf dem Liegestuhl und ging auf W.C. ohne Blut. Die nächsten 8 Tage erschien jeden Tag etwas Blut, von einzelnen Sputa bis 150 ccm Blut auf einmal. Er ging jeden Tag auf W.C. ohne Blut. Am 10. Tag erschienen, während er auf W.C. war, ein paar nicht ganz „frische" blutige Sputa, und ein paar ähnliche, als er wieder ins Zimmer gekommen war. Am folgenden Tag ging er nicht bloss auf W.C., sondern in die Liegehalle und stieg die Treppen ohne Blut. An den folgenden 9 Tagen kamen täglich einzelne blutige Sputa, aber nie, während er auf W.C. war, oder wenn er die Treppen stieg. — Dieser Pat. hatte also zweimal einige blutige Sputa im Anschluss an W.C. (das eine Mal doch nicht ganz frisches Blut), aber er hat zahlreiche Kontraproben gemacht, indem er fortwährend auf W.C. ging, ja sogar Treppen stieg, ohne Blutung.

Patient Nr. 490. Eine unbedeutende Blutung, die schon in ruhiger Lage angefangen hatte, als er auf W.C. ging. (Also Fortsetzung.)

Patient Nr. 564. Eine unbedeutende Blutung wird fortgesetzt mit 2 blutigen Sputa kurze Zeit nach W.C.

Patient Nr. 367. Nach einer Blutungsperiode von 6 Tagen, während welcher er fortwährend auf W.C. ging, ohne Blut, kam am 7. Tag „unbedeutendes" Blut, nachdem er von W.C. zurückgekommen war.

Patient Nr. 695. In Bettlage blutige Sputa 4 Tage nacheinander. Auf W.C. ohne Blut. Am 5. Tag ein blutiges Sputum kurze Zeit nach W.C. Die folgenden Tage wieder blutige Sputa in Bettlage, aber keine, wenn er auf W.C. ging.

Patient Nr. 722. Pat. spuckt 5 Tage nacheinander blutige Sputa. Er ging dabei jeden Tag in die Liegehalle und stieg die Treppen ohne Blut. Am 3. Tag erschienen ein paar von den gewöhnlichen blutigen Morgensputa erst, nachdem er auf W.C. gewesen, und danach soeben zu Bett gekommen war

Auch in diesen 3 letzten Fällen sind negative Kontraproben gemacht, sowohl vor wie nach der betreffenden Blutung.



Wir finden somit im ganzen Material nur 10 Fälle, wo Blutung im Anschluss an W.C. aufgetreten ist. Sehen wir von den drei Initialblutungen ab, handelt es sich um lauter ganz unbedeutende Blutungen, wovon ausserdem noch zwei einfach Fortsetzungen schon begonnener Blutungen sind. In den übrigen Fällen liegen Kontraproben mit negativem Ergebnis vor. Nun konnte man zwar sagen, dass es willkürlich ist, wie lange Zeit zwischen Blutung und W.C. verstreichen darf, um noch von Blutung „im Anschluss" an W.C. sprechen zu können. Man muss aber hierbei bedenken, dass, falls man irgend einen bestimmten Zeitraum zwischen Blutung und W.C. feststellen wollte als Grenze für die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges zwischen den zwei Ereignissen, dieser Zeitraum dann „an sich" die Möglichkeit einer zufälligen Blutung enthalten würde. Würde man z. B. alle die Blutungen, die innerhalb der ersten Stunde nach W.C. eintreffen, mitrechnen, müsste man bedenken, dass diese Stunde etwa 4% der 24 Stunden ausmacht, also dürfen 4% sämtlicher Blutungen a priori auf diese Stunde fallen. Mit anderen Worten: Sind die Blutungen nach dem Gesetz des blinden Zufalls auf die 24 Stunden verteilt, müssen durchschnittlich auf jede Stunde 4% der gesamten Blutungen fallen. Erst wenn mehr als 4% auf die erste Stunde unmittelbar nach dem W.C. fallen, darf man eine Kausalverbindung annehmen. Schon ohne statistische Ausrechnung ersieht man leicht, dass von einer solchen Häufigkeit in meinem Material nicht die Rede sein kann.

Aber selbst wenn man eine Kausalverbindung zwischen der Blutung und W.C. annehmen will, liegt es jedenfalls näher, an eine Wirkung der Bauchpresse als an die übrigen mit diesem Akt verbundenen Körperbewegungen zu denken, obschon zugegeben werden muss, dass die Wirkung der Bauchpresse auf den Blutdruck nicht ganz einfach oder leicht übersehbar sind [vgl. Lewis (61) und Fundner (33)]. Alles in allem bin ich doch geneigt anzunehmen, dass eine Vermehrung des intraabdominalen Druckes unter Umständen eine Blutung hervorrufen kann, namentlich wenn die Defäkation in einer gezwungenen Stellung oder unter Verhältnissen, die starke Expressionsbewegungen mitführen, wie es oft beim Gebrauch des Beckens stattfindet. Jedenfalls ist es mir auffallend gewesen, dass ich, obschon meine Patienten so relativ selten vom Becken Gebrauch gemacht haben, doch gar nicht selten Blutung im Anschluss an das Becken gesehen habe.

Von solchen Fällen habe ich schon oben Pat. Nr. 931 angeführt, welcher 3 mal Erneuerung der Blutung bekam, während er auf dem Becken war, und Pat. Nr. 1034, welcher 2 mal Blutungen auf bzw. unmittelbar nach dem Becken bekam. Vgl. auch unten Nr. 46. Weiter kann ich folgende Beispiele nennen:



Patient Nr. 1312. Um Mitternacht hustete er ca. 10 blutige Sputa aus, am nächsten Morgen wieder 5—6 ähnliche. Ging vormittags auf W.C. ohne Blut. Die folgende Nacht wachte er auf und hustete 3 frisch blutige Sputa aus. Mittags, unmittelbar nachdem er das Becken gebraucht hatte, kamen 3—4 blutige Sputa. Am nächsten Mittag, während er auf dem Becken lag, kamen wieder 2—3 kleine blutige Sputa. Denselben Nachmittag in ruhiger Lage 4—5 blutige Sputa.

Patient Nr. 1936. Um 1 Uhr nachts erwachte der Pat. und hustete 30 ccm Blut aus. Ging auf W.C. ohne Blut. Abends und am nächsten Tag einige blutige Sputa. Die folgende Nacht und am nächsten Morgen ebenso. Wieder auf W.C. ohne Blut. Mittags am folgenden Tag, ein paar Minuten nachher auf Becken gewesen, eine Blutung von 200 ccm Blut. Am nächsten Morgen, unmittelbar nach dem Aufwachen, 250 ccm Blut. Die folgenden Tage blutige Sputa. Auf Becken ohne Blut.

Von anderen Fällen kann ich Pat. Nr. 405 nennen, welcher 2 Mundvoll Blut nach dem Becken aushustete, Nr. 965, dem es genau ebenso erging. Auch Nr. 1437 bekam nach dem Becken 2 Mundvoll Blut. Nr. 1926 hatte in zwei verschiedenen Blutungsperioden, in einem Zwischenraum von ca. 2 Monaten, blutigen Auswurf „auf“ bzw. „unmittelbar nach“ dem Becken. — Ich habe also ungefähr gleichviel Blutungen im Anschluss an das Becken wie an W.C. erlebt, obschon es unter meinen Pat., selbst wenn sie bluteten, eine Ausnahme war, dass sie das Becken benutzten. Auf der anderen Seite haben ja natürlich besonders schwerkranke Pat. das Becken mehr benutzt als die leicht angegriffenen, so dass ein zahlenmässiger Vergleich doch schwer zu ziehen ist.

Als Gegenstück zu den zahlreichen Fällen, wo die Patienten allerlei Bewegungen, von Toilettenbewegungen bis Treppensteigen, unternommen haben ohne nachweisbaren Einfluss auf die Blutung, kann ich zahlreiche Fälle zitieren, wo Blutungen, sogar zum Teil sehr grosse, trotz ruhiger Bettlage eingetroffen sind (vgl. die oben zitierten Krankengeschichten 339, 461, 480, 609, 637, 735, 861, 891, 1088, 1449, 236, 576, 394, 777, 1405, 1463, 337, 977, 1034, 1463, 727, 931, 564, 1781, 490, 1312, 1936, wozu ich noch Dutzende andere hinzufügen könnte). Besonders hervorzuheben ist, dass die Blutungen manchmal eine gewisse Vorliebe für den Schlaf zu haben scheinen und sich nachts oder während des Schlafes am Tage einstellen.

Beispiele findet man oben in den Krankengeschichten 339, 461, 609, 637, 735, 861, 891, 1088, 576, 394, 777, 1405, 337, 977, 1034, 1463, 931, 564, 1781, 1312, 1936. Ausserdem nenne ich folgende Fälle:

Patient Nr. 944. Er wacht nachts um 2 Uhr auf und hustet 50 ccm reines Blut aus. Am folgenden Tag nur ganz wenige blutige Sputa. Die nächste Nacht wieder eine frische Blutung (15—30 ccm). Den folgenden Tag ausser Bett im Zimmer. Nur einzelne blutige Sputa. Ging auf W.C. ohne Blut. Die nächste Nacht wachte der Pat. um 2 Uhr auf und hustete 20 blutige Sputa aus. Am folgenden Tag nur einzelne blutige Sputa. Die folgende Nacht wachte er nach gutem Schlaf um 4 Uhr auf und hustete 10 blutige Sputa aus. Um

6 Uhr vormittags wieder einige solche. Im Laufe des Tages nur „alte" Sputa. Die nächste Nacht wachte er um 11 Uhr dadurch auf, dass er Blut im Munde spürte, und hustete 30 ccm Blut aus. Die folgenden Tage sowohl tags wie nachts einige blutige Sputa. — Also 5 Nächte nacheinander wacht der Pat. dadurch auf, dass er Blut aushusten muss, während er am Tage nur kleine blutige Sputa hatte.

Patient Nr. 1079. Er erwachte 4 Nächte nacheinander mit Blutungen zwischen 15 und 200 ccm Blut. Die zwischenliegenden Tage nur einzelne blutige Sputa.

Patient Nr. 1437. Er erwachte nach dem Mittagsschlaf und hustete 150 ccm schäumendes Blut aus. Abends am selben Tag, nachdem er aufrecht im Bette gesessen hatte, 200 ccm Blut. Während der Nacht wachte er auf und hustete wieder 200 ccm Blut aus. Am nächsten Tag nur einzelne blutige Sputa. Die folgende Nacht 300 ccm Blut. Am folgenden Tag nur einzelne blutige Sputa. Die folgende Nacht wieder 150 ccm Blut. Die folgende Zeit nur einzelne blutige Sputa.

Ob in solchen Fällen wirklich eine ursächliche Verbindung zwischen dem Schlaf (bzw. dem Aufwachen?) und der Blutung besteht, lasse ich dahingestellt. Aber ganz undenkbar ist eine solche Verbindung wohl nicht. Unter den wirklich annehmbaren Ursachen einer Druckerhöhung im Pulmonalisgebiet haben wir ja Reizungen des N. splanchnicus gesehen, und dass der Gefässtonus der Unterleibsorgane während des Schlafes schwanken kann, ist ja nicht zu bezweifeln (im Verhältnis zu gewissen Phasen der Verdauung? oder zu Träumen? oder zu den Genitalfunktionen? vgl. Erektionen während des Schlafes).

Während somit die anscheinend tiefste Ruhe keinen Schutz gegen die Blutungen leistet, sieht man auf der anderen Seite gar nicht selten, dass Blutungen aufhören, wenn der Patient von strengster Bettruhe zu etwas freierer Beweglichkeit im Bette übergeht.

Patient Nr. 1405. Morgens, während eines warmen Bades, hustete der Pat. 50 ccm schäumendes Blut aus. Nachdem er zu Bett gekommen war, hustete er ein paar Stunden später in liegender Stellung 400 ccm Blut aus. Erwachte aus seinem Mittagsschlaf und hustete 300 ccm Blut aus, und abends in ruhiger Lage 3 mal im ganzen 300 ccm Blut. Erwachte um Mitternacht mit einer grösseren Hämoptoe. Am nächsten Nachmittag erwachte er aus dem Mittagsschlaf und hustete 400 ccm Blut aus. Um $5^1/_2$ und 8 Uhr wieder grössere Blutungen. Wieder um 1 Uhr nachts, 6 Uhr morgens und im Laufe des Vormittags 2—300 ccm Blut, alles in strengster Bettruhe. Da nach der letzten Blutung der blutige Auswurf unaufhaltsam fortsetzte, wobei er schon recht starke anämische Symptome darbot, versuchte ich ihn mit erhöhtem Oberkörper im Bette sitzen zu lassen. Von diesem Augenblick an hörte die Blutung vollständig auf (an den folgenden Tagen erschienen nur noch einzelne „alte" Sputa). — Im Laufe von zweimal 24 Stunden hat dieser Pat. 13 grössere Blutungen Schlag auf Schlag. Sie hörten auf wie auf Kommando, sobald er sich im Bette aufrichtete.



Patient Nr. 46. In der Heimat hatte dieser Pat. während $2^1/_2$ Monaten Blutungen gehabt, die erste $^1/_4$ Liter, die folgenden bedeutend kleiner, auf die Weise, dass alle 2 bis 5 Tage eine kleine Blutung eintraf, während an den übrigen Tagen nur blutige Sputa erschienen. Er reiste dann nach dem Sanatorium, eine Eisenbahnreise von 8 Stunden, ohne Blutung. Am 1. und 2. Tag in dem Sanatorium kam in Bettlage (ganz wie zu Hause) blutiger Auswurf. Am 3. Tag 20—30 ccm Blut. Vom 4. bis 8. Tag fortwährend blutige Sputa. Am 9. Tag liess ich ihn aufstehen. Diesen Tag „so gut wie kein Blut" und später überhaupt nichts. — Nachdem er also täglich blutigen Auswurf in Bettlage während 3 Monaten gehabt hatte, hörte die Blutung denselben Tag auf, wo man ihn aufstehen liess.

Dass die Eisenbahnreise des letztgenannten Pat. ohne üble Folgen ablief, ist übrigens kein Unikum. So hatte z. B. Pat. Nr. 791 2 Tage Blut gespuckt, als er am 3. Tag eine Reise von 14 Stunden (mit Dampfer—Eisenbahn—Dampfer—Eisenbahn—Wagen) nach dem Sanatorium unternahm, ohne Blutung. Erst am folgenden Tag kamen ein paar kleine blutige Sputa. — Pat. Nr. 1926 hatte in der Heimat eine Lungenblutung von 50 ccm in Bettlage. Nachts wieder eine kleinere Hämoptoe. Fuhr dann am Morgen nach derselben Nacht 7 km in offenem Wagen nach dem Sanatorium, wo er die Treppen stieg und zu Bett ging, alles ohne Blut. Erst als er eine Stunde im Bett gelegen hatte, erschienen ca. 10 kleine blutgefärbte Sputa. Die folgende Nacht wachte er auf und hatte 3 Blutungen von je etwa 100 ccm Blut. Die folgenden 3 Tage hatte er 7 grössere Blutungen, alle in strengster Bettruhe. — In den 10 Jahren, in welchen ich das Sanatorium bei Silkeborg leitete, wurden ungefähr 12 000 Eisenbahnreisen von tuberkulösen Patienten zu und von dem Sanatorium unternommen, ohne dass jemals ein nennenswerter Fall von Lungenblutung sich während dieser Reisen ereignete.

Ob solche Fälle, wo die Blutung aufhört oder jedenfalls weniger stark wird, wenn der Patient in sitzender statt in liegender Stellung angebracht wird, nur auf Zufälligkeiten beruhen, vermag ich nicht auf objektiver Basis zu entscheiden, aber ich habe den persönlichen Eindruck bekommen, dass es zwar nicht unbedenklich ist, wenn der Patient sich selbst aufrichtet, und dass das Moment des Aufrichtens vielleicht eine Gefahr bietet, dass aber die sitzende Stellung an sich die günstigste ist. Es wäre auch leicht erklärbar, falls es wirklich so ist, weil in der sitzenden Stellung doch eine bedeutende Blutmenge sich in den dekliven Körperteilen ansammeln muss.

Nach diesen Untersuchungen muss ich es als unwahrscheinlich betrachten, dass Körperbewegungen irgend eine bedeutsame Rolle als Gelegenheitsursache der Lungenblutungen spielen. Die Ursachen, die beim Zustandekommen dieser Blutungen tätig sind, sind wahrscheinlich überhaupt von keiner so einfachen und grob mechanischen Natur. Jedenfalls in bezug auf die Initialblutungen haben wir ja



in den oben zitierten Untersuchungen von Strandgaard einen Hinweis teils auf konstitutionelle, teils auf meteorologische, durch unbekannte Zwischenglieder wirkende Einflüsse. Ebensowenig verstehen wir vollständig die nicht seltenen Fälle, wo die Blutungen sich in eigentümlich stereotyper Weise einfinden, z. B. jeden Tag zu ganz bestimmter Stunde oder nur während der Nacht oder nur im Schlafe usw. Leichter verständlich sind die prämenstruellen Blutungen [vgl. Begtrup-Hansen (5), Scherer (86), Mosny u. Stern (69)]. Bisweilen scheint eine besondere Disposition (des Patienten oder der Krankheit?) vorzuliegen, z. B. in den Fällen, wo kleine Blutungen durch Wochen oder Monate fortdauern (vgl. Pat. Nr. 46, 1463, 735, vide auch Sabrazes (84)) oder wo neue Blutungsperioden sich immer und immer einfinden (29 von meinen hier erwähnten 237 Patienten hatten jeder drei bis sieben verschiedene Blutungsperioden allein während ihres Aufenthaltes im Sanatorium). In einzelnen Fällen scheint eine richtige hämorrhagische Diathese vorzuliegen (drei von diesen Patienten hatten gleichzeitig mit der Lungenblutung Blutungen bzw. aus Niere, Darm und Haut), vgl. Mircoli (67), Faschingbauer (26), Magnus-Alsleben (63), Förster (30), Sabourin (83) (letzterer spricht mit einem gewissen Recht von den „angioneurotischen" Tuberkulosen). Aber viel häufiger scheint die Gelegenheitsursache doch einfach in irgend einem Entzündungsprozess zu liegen oder, um einen altmodischen aber gar nicht üblen Ausdruck zu gebrauchen, in einer „Fluxion" zu der Lunge [vgl. Dumarest (24) und Montgomery (68), die alle beide Kongestion als das Wesentliche ansehen]. Die Bedeutung einer Mischinfektion wird z. B. von Flick (28) hervorgehoben. Leider ist mein Material nicht von Anfang an in dieser Beziehung untersucht worden, aber trotzdem finde ich folgendes aufnotiert:

50 Patienten waren fortwährend febril (sowohl vor wie nach der Blutung
45 Patienten bekamen Fieber unmittelbar vor der Blutung.
31 Patienten bekamen Fieber unmittelbar nach der Blutung.
12 Patienten hatten Seitenstechen kurze Zeit vor der Blutung.
11 Patienten waren „erkältet" gewesen kurze Zeit vor der Blutung.
10 Patienten hatten Tuberkulininjektion bekommen kurze Zeit vor der Blutung.

Im ganzen finden sich also solche Momente bei 159 von 354 Fällen, also in 45%, was also, wie gesagt, als ein Minimumswert zu betrachten ist.

In meinem Material scheinen also viel eher Kongestion und Stase als Körperbewegungen eine Rolle als Gelegenheitsursachen zu spielen.



Falls ich nun Recht darin behalte, dass Körperbewegungen jedenfalls keine so übergrosse Bedeutung für das Zustandekommen der Lungenblutungen spielen, wie man gewöhnlich annimmt, kommt als weitere Frage die Bedeutung dieses Gesichtspunktes für die Behandlung der Lungenblutungen.

Gewissen Missverständnissen gegenüber möchte ich hier hervorheben, dass es nicht meine Meinung ist, dass man dem Patienten jede beliebige Form von Körperbewegungen erlauben darf. Ich verneine ja überhaupt nicht, dass gewisse Körperbewegungen vielleicht hin und wieder und unter gewissen Umständen eine Blutung befördern können — ich verneine nur, dass ein wirklicher Beweis für einen solchen Einfluss bisher geliefert worden ist, und ich glaube wahrscheinlich gemacht zu haben, dass eine ganze Reihe von den im täglichen Leben vorkommenden Bewegungen ohne nachweisbaren Einfluss auf die Blutungen ist. Aber deshalb braucht man ja nicht gerade diese Bewegungen aufzusuchen oder zu empfehlen. Schon deshalb werde ich meinen Patienten die überflüssigen Körperbewegungen abraten, weil der Kranke und seine Verwandten ja immer geneigt sein werden, post hoc mit propter hoc zu verwechseln, und eine nach einer Bewegung zufällig eintreffende Blutung als durch die Bewegung verursacht aufzufassen. Wir müssen also die überflüssigen Bewegungen von den zweckmässigen unterscheiden. Dass aber ein gewisses Mass von freier Beweglichkeit für diese Kranken zweckmässig und erwünscht ist, betrachte ich als unzweifelhaft.

In erster Linie ist es in psychischer Beziehung von der grössten Bedeutung, wenn der Patient sich frei im Bette bewegen darf. Wie wenig Bedeutung werden die „beruhigenden Worte" des Arztes haben, solange der Kranke aus den Ordinationen schliessen kann, dass ein Schwert über seinem Kopfe hängt — ein Schwert, das herunterfallen kann, wenn der Kranke bloss einen Finger bewegt. Man muss es selbst erlebt haben, um das Gefühl von Erleichterung schätzen zu können, das alle Betreffenden ergreift, wenn der Arzt dem Patienten mitteilt, dass er sich recht wohl im Bette bewegen darf, dass er aufrecht sitzen darf, dass er selbst Löffel und Gabel benutzen darf usw. Erst dann fängt der Kranke an, den beruhigenden Worten zu glauben.

Aber ganz davon abgesehen, dass man dadurch seinen Patienten unnötige Qualen erspart, bereitet man ihnen dadurch gewisse direkte körperliche Vorteile.

Erstens hat die freiere Lage im Bett, in Verbindung mit der psychischen Beruhigung, beinahe immer einen günstigen Einfluss



auf den Appetit. Aber überhaupt ist die halb sitzende Stellung weit vorzuziehen, jedenfalls wenn keine Symptome von Gehirnanämie schon aufgetreten sind. Schon Brehmer (13) machte darauf aufmerksam, dass einige Patienten von selbst diese Stellung einnehmen, indem sie ein Erstickungsgefühl haben, wenn sie liegen, und gerade diese Patienten haben es, nach Brehmer, nötig, um das Blut aushusten zu können. Dieses ist ganz richtig, nur glaube ich, dass diese Kategorie die Mehrzahl der schweren Hämoptysen ausmacht, und jedenfalls sehe ich nicht ein, warum einige Patienten diese aufrechte Stellung besser vertragen sollten als die übrigen. (Ich habe oben ein Beispiel zitiert, Pat. Nr. 1405, wo die aufrechte Stellung nicht nur nicht geschadet hat, sondern die ganze Blutung zum Aufhören brachte.)

Zweitens ist die halb sitzende Stellung auch in anderen Beziehungen günstig. Wir haben ja gesehen, dass, falls es überhaupt irgendwelche Körperbewegungen gibt, die verdächtig in bezug auf Begünstigung der Lungenblutungen sind, es dann die starke Kontraktion der Bauchmuskulatur ist in dem Augenblick, wo der Kranke sich von liegender Stellung zu sitzender aufrichtet, es sei nun durch einen Druck auf die Vena cava oder durch Reflexe via Nervus splanchnicus verursacht. Nach meiner Ansicht ist es sogar nicht unwahrscheinlich, dass gerade diese Bewegung mehr als alle anderen dazu beigetragen hat, den Glauben an der Schädlichkeit der Körperbewegungen aufrecht zu halten. Denn oft ist es gerade diese Bewegung, die man zuerst dem Kranken erlaubt; lange Zeit hat er mausestill auf dem Rücken gelegen; endlich erlaubt man ihm, sich „ein wenig aufzurichten" — vielleicht die gefährlichste Bewegung von allen — und „gerade die erste" Bewegung befördert wieder Blut zutage (vielleicht doch nur, weil sie expektorierend wirkt?), also, schliesst man, verträgt er überhaupt keine Bewegung. Aber dieser eventuellen Gefahr entgeht man ja ganz, wenn man vom Anfang an den Patienten halb sitzend im Bette anbringt (auch schlafen kann er sehr wohl in dieser Stellung). Husten, Erbrechen, Essen, Toilette, Stuhlgang, alles geht viel freier und leichter in dieser Stellung. Aber vor allem wird die Respiration viel freier, die Expektoration viel leichter und mehr effektiv.

Die Vorteile der halb sitzenden Stellung werden übrigens von verschiedenen Verfassern erkannt, z. B. von Dührsen (23), Fish (27), Pawelotz (77), Schleisick (87), ja selbst von Verfassern, die sonst ihre Patienten in strengster Ruhe halten, z. B. Heisler u. Tomar (44) und der oben zitierte Grober (38).



der zugibt, dass diese Stellung gut ist, weil sie die Expektoration erleichtert. Auch bei Krause u. Garré (55) wird diese Stellung empfohlen mit der ausdrücklichen Bemerkung, dass eine schädliche Einwirkung auf die Blutungen nicht zu befürchten ist, wenn nur schnelle Bewegungen vermieden werden.

Aber davon abgesehen, dass der ganze Zustand des Kranken sich viel angenehmer gestaltet, wird in Wirklichkeit eine bedeutende Abkürzung des ganzen Krankheitsverlaufes dadurch erreicht. In den meisten Fällen dauert es nicht lange, bevor die Furcht vor einem direkt letalen Verlaufe der Blutung überstanden ist, auch von seiten des Arztes, und von diesem Augenblick an kann man dem Patienten noch grössere Bewegungsfreiheit erlauben, und sehr bald kann er in einem Stuhl neben dem Bette sitzen. Auf diese Weise verlaufen meine unkomplizierten Hämoptysen fast immer ohne Gewichtsverlust. Ich erlaube den Patienten, ganz wie gewöhnlich zu essen, scheue selbst sehr kräftige Mahlzeiten nicht und die Patienten werden nicht so lange im Bette gehalten, dass sie ihren schon erworbenen Abhärtungsgrad verlieren, kurz die allgemeine Kur wird so wenig und so kurz wie möglich unterbrochen.

Aber die allergrösste Bedeutung, ja ihre eigentliche Existenzberechtigung erlangt diese freiere Behandlungsweise in bezug auf die Folgezustände der Blutung, die Folgen stagnierenden, aspirierten Blutes.

Schon gesundes Blut in gesunde Lungen ergossen ist nicht ganz ohne Folgen. Im Jahre 1872 wies Sommerbrodt (90) durch Injektion von Blut in die Trachea von 18 Versuchstieren nach, dass überall da, wo das Blut in das Lungengewebe gedrängt war, eine „katarrhalische Pneumonie“ entstand. Zwar kamen Perl u. Lippmann (78) in 1879 zu entgegengesetzten Resultaten, vielleicht doch nur, weil sie mit zu kleinen Blutmengen experimentierten (z. B. 4 ccm Blut für einen mittelgrossen Hund), aber 1895 wiederholte Gluzinsky (37) die Versuche unter aseptischen Kautelen (an 6 Hunden und 16 Kaninchen) und fand schon nach 24 Stunden Epithelabstossungen, und nach einer Woche desquamative Pneumonien, deren Reste noch nach drei Wochen nachzuweisen waren. Selbstverständlich enden solche aseptische Pneumonien immer mit Genesung, aber in den Lungen eines Phthisikers konnte der Verlauf sich doch leicht anders gestalten [vgl. Rindfleisch (82) l. c. S. 183].

Selbst wenn wir davon absehen, dass das Blut ja nicht selten lebendige Tuberkelbazillen enthält, muss man bedenken, dass es sehr leicht Schleim und Eiter von den kranken Teilen der Lunge

in die bisher gesunden hinüberschwemmen kann oder dass das Blut in bisher leicht angegriffenene Partien der Lunge hineingelangen kann, wo eine Pneumonie, selbst von der besprochenen aseptischen Art, vielleicht doch nicht so unschuldig verläuft wie in einer gesunden Lunge. Ich habe unter allen Umständen den Eindruck, dass man bei der freieren Behandlungsmethode viel seltener febrile Folgezustände als bei der alten Methode sieht, und die einzigen Fälle, die ich in den letzten 10 Jahren überhaupt an solchen Folgezuständen verloren habe, betreffen Patienten, die aus irgend einem Grunde auf die alte immobilisierende Weise behandelt wurden.

Besonders gefährlich in dieser Beziehung ist nach meiner Meinung das Morphium. Es wirkt ja kräftig gegen den Hustenreiz, aber zur gleichen Zeit hemmt es auch die Expektoration, eine sozusagen spezifische Morphiumwirkung, die man auch bei anderen hustenden Patienten beobachten kann. Übrigens scheint das Morphium in den letzten Jahren aus diesem Grunde schon mit etwas mehr Reservation empfohlen zu werden. Selbst mehrere von den Verfassern, die übrigens dieses Mittel empfehlen, machen doch aufmerksam darauf, dass eine gewisse Vorsicht erwünscht ist [z. B. Grober (38), Krause u. Garré (55)]. Schleisick (87) verwirft das Morphium ganz, und Turban (102) sowie Blümel (9) warnen vor der expektorationslähmenden Wirkung des Mittels [vgl. auch Silberstein (89) und Pottenger (80)]. Ich verneine nicht, dass man als ultimum refugium das Morphium hin und wieder gebrauchen darf, aber heutzutage um so seltener, als wir ja eine ganze Reihe von Mitteln besitzen, die den Hustenreiz herabsetzen können ohne schädlichen Einfluss auf die Expektoration (Kodein, Heroin, Dionin, indirekt auch Chloral).

Mit Gefahr verbunden ist eine Lungenblutung gewiss bei jeder Behandlung, aber die alte immobilisierende Behandlung fügt nach meiner Meinung künstliche Gefahren zu den natürlichen und ist ausserdem unzweifelhaft mit grossen Unannehmlichkeiten für den Kranken verknüpft. Die freiere Behandlungsweise ist mit augenscheinlichen direkten Vorteilen verbunden, während ihre „Gefährlichkeit“, wie ich hoffe hier wahrscheinlich gemacht zu haben, mehr in der Theorie als in der Wirklichkeit existiert.



Literatur.

1. d'Arsonval, Recherches théoriques et expérimentales sur le rôle de l'élasticité du poumon dans les phénomènes de la circulation. Thèse de Paris 1877.
2. Aufrecht, Pathologie und Therapie der Lungenschwindsucht. Wien 1905.
3. Baehr u. Pick, Beiträge zur Pharmakologie der Lungengefässe. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 74. 1913.
4. Barbary, Interprétation nouvelle du mécanisme de l'hémoptysie tuberculeuse. Paris 1905.
5. Begtrup-Hansen, Tuberkulose und Menstruation. Tuberkulosis. 8. 1914.
6. Beresin, Über die Wirkung der Gifte auf die Lungengefässe. Pflügers Arch. Bd. 158. 1914.
7. Blümel, Unzweckmässiges und Zweckmässiges bei der Behandlung von Lungenblutungen. Med. Klin. 1910. 29—30.
8. Derselbe, Die ambulante Therapie der Lungentuberkulose und ihre häufigsten Komplikationen. Berlin u. Wien 1913.
9. Derselbe, Fortschritte in der Behandlung tuberkulöser Komplikationen. Zeitschr. f. Tub. 1915. Bd. 23. S. 513.
10. Bohr, Lungens vitale Middelstilling og dennes funktionelle Betydning. Festskr. f. Kbhvns Univ. 1906.
11. Derselbe, Die funktionelle Bedeutung des Lungenvolumens in normalen und pathologischen Zuständen. Verh. d. Ges. f. Naturf. u. Ärzte. Wien. med. Wochenschr. 1907. 41.
12. Bradford and Dean, The pulmonary Circulation. Journ. of Physiol. 1894. Vol. 16. Proc. Roy. Soc. 1889. Vol. 45.
13. Brehmer, Die Ätiologie und Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Neuaufl. 1902.
14. Brodie and Dixon, Contribution to the physiology of the lungs. Pars II. Journ. of Physiol. 1904. Vol. 30.
15. Bruns, Nachweis, Entstehung und Bedeutung der temporären Lungenblähung. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1910. Bd. 7. Berl. klin. Wochenschr. 1910. 6.
16. Bröking, Ein Beitrag zur Funktionsprüfung der Arterien. Zeitschr. f. exp. Path. 1907. Bd. 4.
17. Chauveau et Kaufmann, La glycose, le glycogène, la glycogénie en rapport avec la production de la chaleur et du travail mécanique dans l'économie animale. C. r. 1886. T. 103. Nr. 22, 24. — Vgl. Kaufmann, Recherches exp. sur la circulation en activité physiologique. Arch. d. physiol. 1892.
18. Cloetta, Über die Zirkulation in den Lungen und deren Beeinflussung durch Über- und Unterdruck. Arch. f. exp. Path. 1911. Bd. 66.
19. Derselbe, In welcher Respirationsphase ist die Lunge am besten durchblutet? Ibid. 1912. Bd. 70.
20. Cloetta u. Anderes, Besitzen die Lungen Vasomotoren? Ibid. Bd. 76.

21. Cohnheim u. Litten, Über die Folgen der Embolie der Lungenarterien. Virchows Arch. 1875. Bd. 65.
22. Cornet, Die Tuberkulose. Wien 1899.
23. Dührsen, Über die Behandlung der Hämoptoe bei chronischer Lungentuberkulose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1875. Bd. 16.
24. Dumarest, Etiologie clinique des hémoptysies des tuberculeux. Bul méd. 1907. 21. 32.
25. Edgecombe and Bain, Effect of bath, massage and exercise in the blood-pressure. Journ. of Physiol. 1899. Vol. 24.
26. Faschingbauer, Hämorrhagische Diathese bei Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1914. 23.
27. Fish, Behandlung der Lungenblutung. Journ. of Am. Ass. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 16.
28. Flick, The relation of microorganisms to hemorrhage in tuberculosis II. Ann. Rep. on the H. Phipps Inst. 1907.
29. Focke, Über die Entstehung des Lungenblutens und seine Behandlung mit Digitalis. Ther. d. Gegenw. 1911.
30. Foerster, Die Hämoptoe der Phthisiker. Inaug.-Diss. 1912.
31. Forschbach u. Bittorf, Die Beeinflussung der Mittellage der Lunge bei Gesunden. Münch. med. Wochenschr. 1910. 25.
32. François-Franck, Nouvelles recherches sur l'action vaso-constrictive pulmonaire du grand sympathique. Arch. de physiol. 1895.
33. Fundner, Über den Einfluss intraabdominaler Drucksteigerung und des Füllungszustandes des Magens auf den Blutdruck. Deutsche med. Wochenschr. 1913. 14.
34. Fühner and Starling, Experiments on the pulm. circulation. Journ of Physiol. 1914. Vol. 47.
35. Galecki, Puls und Blutdruck bei Lungenkranken. Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 4.
36. Gerhardt, Experimentelle Beiträge zur Lehre von dem Lungenkreislauf und von der mechanischen Wirkung pleuritischer Ergüsse. Zeitschr. f. klin. Med. 1905. Bd. 55.
37. Gluzinski, Ein Beitrag zur Frage über Lungenblutungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1895. Bd. 54.
38. Grober, Behandlung der Lungenblutung. Deutsche med. Wochenschr. 1914. 9.
39. Gumprecht, Experimentelle und klinische Prüfung des Riva-Roccischen Sphygmomanometers. Zeitschr. f. klin. Med. 1900. Bd. 39.
40. Hallion et Comte, Sur les réflexes vaso-moteurs bulbomédullaires dans quelques maladies nerveuses. Arch. d. physiol. norm. et path. 1895.
41. Harbitz, Haemoptyser av ejendommelig oprindelse og sandsynlig traumatisk opstaaelse. Med. Rev. 1914. — Hämoptysen von eigentümlichem Ursprung, wahrscheinlich traumatisch entstanden. Ref. Zeitschr. f. Tub. 1916. Bd. 25.
42. Hasselbalch, Über die Totalkapazität der Lungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 93.
43. Hegglin, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Dusche. Zeitschr. f. klin. Med. 1894. Bd. 26.
44. Heisler u. Tomar, Behandlung der tuberkulösen Hämoptoe. Münch. med. Wochenschr. 1910. 17.



45. Henriques, Untersuchung des Blutdruckes im Lungenkreislauf. Skand. Arch. f. Physiol. 1893. Bd. 4.
46. Derselbe, Über die Verteilung des Blutes vom linken Herzen zu dem Herzen und dem übrigen Organismus. Bioch. Zeitschr. 1913.
47. Hill, Arterial pressure in man while sleeping, resting, working, bathing. Journ. of Physiol. 1898. Vol. 22, 26, 29.
48. Hochhaus, Die Behandlung der Lungenblutungen. Deutsche med. Wochenschr. 1905. 5.
49. Holmgren, Till Fragan om Gasembolier vid konstgjort Pneumothorax. Sv. Läkaresällsk. förh. 1912.
50. Jacquerod, Influence de l'altitude sur la tension artérielle chez les tuberculeux. Et. sur la tub. Leysin. 1910.
51. de Jager, Über den Blutstrom in den Lungen. Pflügers Arch. 1879. Bd. 20.
52. Derselbe, Die Lungenzirkulation und der arterielle Blutdruck. Ibid. 1882. Bd. 27.
53. Knoll, Der Blutdruck in der A. pulm. beim Kaninchen und seine respiratorischen Schwankungen. Sitzungsber. d. Ak. d. Wiss. in Wien, math.-naturw. Kl. 97. Abt. 3. 1888.
54. Derselbe, Über Wechselbeziehungen zwischen dem grossen und kleinen Kreislauf. Ibid. 99. Abt. 3. 1890.
55. Krause u. Garré, Lehrbuch der Therapie innerer Krankheiten. 1911.
56. Krogh, On the mechanism of the gas-exchange in the lungs of the tortoise. Skand. Arch. f. Physiol. 1910. Bd. 23.
57. Derselbe, The regulation of the supply of blood to the right heart. Ibid. 1912. Bd. 27.
58. Krogh u. Lindhard, Lidt om Sportsfysiologie. Ugeskrift for Laeger. 1915. 22.
59. Dieselben, Measurements of the blood flow through the lungs of man. Skand. Arch. f. Physiol. 1912. Bd. 27.
60. Langlois et Desbouis, Sur la vitesse de la circulation pulm. (prem. mém.). (Adrénaline, pneumogastrique.) Journ. d. physiol. 1912. Vol. 14. S. 282 et 1113.
61. Lewis, Studies of the relationship between respiration and blood-pressure. II. Facts bearing on the relationship of different factors in the production of resp. curves of blood-pressure. Journ. of Physiol. 1908. Vol. 37.
62. Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf den Blutdrück. Berlin 1876.
63. Magnus-Alsleben, Über Ungerinnbarkeit des Blutes bei Hämoptoe der Phthisiker. Zeitschr. f. klin. Med. 1914. Bd. 81.
64. Masing, Über das Verhalten des Blutdruckes der jungen und bejahrten Menschen bei Muskelarbeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1902. Bd. 74.
65. v. Mering, Lehrbuch der inneren Medizin. 8. Ausg. 1913.
66. Milton, Some points in the treatment of haemoptysis at a Sanatorium. Brit. med. Journ. 19. III. 1904.
67. Mircoli, Die hämolytischen Eigenschaften des Blutes Tuberkulöser. XI. ital. Kongr. f. inn. Med. Pisa 1901. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1901. 51.



68. Montgomery, Hemorrhages occuring within a brief period in a group of cases of pulm. tub. Am. Journ. of the m. sc. Juli 1911. Ref. Zeitschr. f. Tub. 1911. 18.
69. Mosny et Stern, De la fièvre et des hémoptysies menstruelles chez les tub. Rév. d. l. tub. Oct. 1909.
70. Müller, W., Neues Verfahren zur frühzeitigen Diagnose und Verhütung der Lungenblutungen. Zeitschr. f. Tub. 1910. Bd. 16.
71. Möllgaard, Fysiologisk Lungekirurgi. Kopenhagen 1915.
72. Naumann, H., Blutdruckmessungen an Lungenkranken. Zeitschr. f Tub. 1904. Bd. 5.
74. Derselbe, Zur Prophylaxe der Lungenblutungen. Ibid. 1906. Bd. 8
74. Naumann, W., Zur Behandlung der Hämoptoe. Zeitschr. f. Tub. 1915. Bd. 25.
75. Openchowski, Über die Druckverhältnisse im kleinen Kreislauf. Pflügers Arch. 1882. Bd. 27.
76. Panum, Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen der komprimierten Luft. Pflügers Arch. 1868. Bd. 1.
77. Paweletz, Über den derzeitigen Stand der Behandlung der Hämoptysen. Ther. d. Gegenw. Dez. 1914.
78. Perl u. Lippmann, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lungen blutung. Virchows Arch. 1879. Bd. 51.
79. Ponjade, Valeur prognostique de l'hémoptysie initiale de la période de germination. Thèse de Paris 1905.
80. Pottenger, Observations on the classification and treatment of hemoptysis. Am. Journ. of the m. sc. Juni 1914.
81. Quincke u. Pfeiffer, Über den Blutstrom in den Lungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1871.
82. Rindfleisch, Akute und chronische Tuberkulose. Virchows Arch Bd. 11.
83. Sabourin, Les hémoptysies phthisio-cardiaques. Arch. gén. d. m. Aug. 1912.
84. Sabrazes, Hémoptysies matinales. Bull. m. 1881. Ref. Zeitschr. f. Tub. 1907. Bd. 10.
85. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Bd. 1. S. 86. 1913.
86. Scherer, Ein Fall von regelmässig wiederkehrenden menstruellen Lungenblutungen. Brauers Beitr. 1907. Bd. 6.
87. Schleisick, Jahresbericht des Sanatoriums „Erholung" zu Sülzhayn-Südharz. 1. I. bis 31. XII. 1909.
88. Schultze u. Stursberg, Über den Zusammenhang einer Lungenblutung mit dem Heben eines Steintroges und über den Einfluss der Blutung auf die Fortentwickelung des wahrscheinlich schon bestehenden Lungenleidens. Med. Klin. 1910. 32.
89. Silberstein, Die Hämoptoe und ihre Behandlung. Klin. ther. Wochenschr. 1914. 20.
90. Sommerbrodt, Hat das in die Luftwege ergossene Blut ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht? Virchows Arch. 1872. Bd. 55.
91. Sonne, Om Lungeluftblandingers Homogenitet. Hospitals Tidende 1915. 36—37.
92. Stanton, Blood pressure and tub. Int. Clinics. 1907. Vol. 3.



93. Strandgaard, Om Blodtrykket ved Lungetuberkulose. Hospitals Tidende 1907. 39—42.
94. Derselbe, Om konstitutionelle Aarsager til Lungeblödninger. Ibid. 1908. 40.
95. Derselbe, Bidrag til Haemoptysernes Pathogenese. Nordisk Tidsskrift for Therapi. III. 1908.
96. Derselbe, Beobachtungen über das Auftreten von Lungenblutungen unter verschiedenen meteorologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. Tub. 1909. 15. VI. nord. Kongr. f. inn. Med. Nord. med. Arch. 1910. II. Anh.
97. Derselbe, Über konstitutionelle Ursachen zu Lungenblutungen. Zeitschr. f. Tub. 1908. Bd. 12.
98. Tangl u. Zuntz, Über die Einwirkung der Muskelarbeit auf den Blutdruck. Pflügers Arch. 1898. Bd. 70.
99. Tigerstedt, Über den Lungenkreislauf. Skand. Arch. f. Physiol. 1903. Bd. 14.
100. Derselbe, Über den Kreislauf nach Bindung der linken Lungenarterie. Ibid. 1907.
101. Derselbe, Der kleine Kreislauf. Ergebn. d. Physiologie. 1907.
102. Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1899.
103. Derselbe, Menstruation und Lungentuberkulose. Verh. d. 25. Kongr. f. inn. Med. 1908. (Jub.-Arbeiten 1890—1909, Davos-Platz 1909.)
104. Weber, E., Über aktive Änderungen der arteriellen Blutfülle der Lungen. I. Untersuchungen an Hunden und Katzen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1910. Suppl.
105. Derselbe, Über aktive Änderungen der arteriellen Blutfülle der Lungen. II. Untersuchungen an Affen und Katzen. Ibid. 1912.
106. Wiggers, The action of adrenalin on the pulm. vessels. Journ. of Pharm. and exp. Ther. I. 3. Ref. Zeitschr. f. Physiol. 1910.
107. Derselbe, A physiol. investigation of the treatment in hemoptysis. Arch. of int. med. July 1911. Vol. 8.
108. Derselbe, Studies on the pulm. circulation of the dog studied by a new pulse pressure instrument. Am. Journ. of Physiol. Vol. 30. Ref. Zeitschr. f. Physiol. 1912. Bd. 26.



Die Anamnese.

Von

San.-Rat **Dr. Liebe,** Waldhof-Elgershausen.

Je mehr der Arzt, der einen Lungenkranken für längere Zeit in seine Fürsorge nimmt, besonders also der Arzt einer Heilanstalt, gewillt und fähig ist, sich in hippokratischem Geiste in das Gesamtwesen seines Schützlings zu vertiefen, anstatt nur eine auf zwei Beinen laufende Lunge oder, anders betrachtet, nur eine Journalnummer seiner Anstalt vor sich zu sehen, um so mehr wächst ihm im Laufe der Jahre mit der ärztlichen Erfahrung die Überzeugung vom Werte einer guten und genauen Anamnese. Um so mehr aber findet und hört er auch zu seinem Bedauern, wie wenig der Mensch von der Vorgeschichte seiner Erkrankung, ja überhaupt von seiner Vorgeschichte weiss.

Diese Vorgeschichte zerfällt in zwei Teile, die Geschichte der Krankheit selbst von ihrem Beginne bis zum Untersuchungstage und die Lebensgeschichte des Kranken von der Geburt an, ja von den Vorfahren an. Da muss gefragt werden nach dem Körperzustande und dem Alter der Grosseltern und der Eltern, deren Beruf, Krankheit, Todesart, nach Zahl, Reihenfolge, Gesundheitszustand der Geschwister. Ferner ist festzustellen, in welchen Lebensverhältnissen der Kranke als Kind aufwuchs, ob er von der Mutter oder künstlich ernährt wurde, ob er immer gute Pflege und Kost hatte, ob er ein sogenannter schlechter Esser war, ob er sich im Freien tummeln durfte oder zu den Stubenhockern zählte. Schulzeit, Lehrzeit, Beruf, Militärdienst, Heirat, Ehe, Kinder werden erforscht. Andererseits die durchgemachten Krankheiten, bis sich die ersten Vorboten der Lungenerkrankung zeigten, die dann den Kranken nach kürzerer oder längerer Leidensgeschichte in die Heilanstalt trieb.



Stellt man aber solche Fragen an einen Menschen, so wird man erstaunt sein, zu hören, wie wenige vollständig antworten können. (Kann man's denn überhaupt selbst?) Viele, sehr viele, wissen nichts von ihren Grosseltern oder nur von denen, die sie noch persönlich kennen gelernt haben. Mancher weiss nicht einmal, wieviel Geschwister er gehabt hat; die Gestorbenen werden leicht vergessen. Ob einer von seiner Mutter genährt wurde, welche Kinderkrankheiten er hatte, ob er spät laufen lernte usw., das kann man selten vollständig erfahren. Und wirklich vergisst sich so etwas im Laufe des Lebens leicht. So muss man es also aufzeichnen. In früheren Zeiten war es üblich, Familienchroniken zu führen; das kommt jetzt wieder auf. Ich selbst bekam bei meiner Verheiratung ein ganz praktisches kleines Ehebüchlein, in das an Stelle vieler loser Zeugnispapiere alle behördlichen Eintragungen gemacht werden. Notizen über das Heranwachsen der Kinder werden seit Preyer häufig geführt. Der Geburts- oder Impfschein wird im Leben immer wieder einmal verlangt. Kurz es empfiehlt sich für jeden Menschen ein Lebensbuch anzulegen, das ihm in allen Lebenslagen ein praktischer Begleiter sein wird[1]).

Dieses Lebensbuch wurde zuerst von der modernen Pädagogik in der Schule vermisst. Von dieser gehen denn auch die ersten Wünsche für seine Gestaltung aus, und wir finden die medizinisch doch so wichtige Frage zumeist in der pädagogischen Literatur besprochen.

Frenzel, Leiter der städtischen Hilfsschule zu Stolp, schreibt in einem Aufsatze über „Das Leben- und Personalbuch im Dienste der Pädagogik und Schulhygiene" (Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. 1900, Nr. 11. Die Kinderfehler, Zeitschr. f. Kinderforschung, VI, 2) ausführlich darüber. An seiner Schule besteht diese Einrichtung schon, und zwar erstens einmal als Lebensbuch, das von den Eltern geführt wird und auf 8 Blättern allgemeine Bemerkungen, Notizen über das Säuglingsalter, das Spielalter, das Lernalter, das Jünglings- und Jungfrauenalter enthält. Daneben führt die Schule durch Lehrer und Schularzt ein Personalbuch, das über das Wesen des Kindes, sein Auffassungsvermögen, sein Sprachvermögen, sein Gedächtnis, Neigungen und Triebe, körperliche Entwickelung mitsamt Gebrechen

---

[1]) Über die Wichtigkeit des Studiums der Vorfahren (von Sommer in Giessen in den Kreis akademischen Lernens eingeführt) vgl. z. B. Havelock Ellis, Rassenhygiene und Volksgesundheit (Deutsch von Kurella, Würzburg 1912), S. 203. — Uffenheimer, Fragebogen über die sexuelle Entwickelung des Kindes (Münch. Ges. f. Kinderheilk. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 40, S. 2141).



und Erkrankungen und endlich durch elterliche Auskunft auf Grund des Lebensbuches Aufzeichnungen enthält (Frenzel gibt auch noch weitere Literatur an).

Die erste pädagogisch-hygienische Sektion des Internationalen Olympischen Kongresses zu Havre nahm in ihrer Resolution als Punkt 7 folgendes auf: Jeder Schüler soll mit einem eigenen Blatte bedacht werden, worauf die Daten seiner psychischen Entwickelung aufgezeichnet werden sollen. Eine Abschrift soll den Eltern halbjährlich zugestellt werden. (Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 1898, Nr. 10.) Die Dienstordnung für die Schulärzte zu Wiesbaden bestimmt, dass jedes neueintretende Kind zu untersuchen ist und dass danach über jedes Kind ein es während seiner Schulzeit begleitender Gesundheitsschein auszufüllen ist. Dieser enthält Angaben über Geburt, Impfung, Schulaufnahme, ferner über Konstitution, Grösse, Gewicht, Brustumfang, Hauterkrankungen, Parasiten, Wirbelsäule und Extremitäten, Augen und Sehschärfe, Ohren und Gehör, Mund, Nase, Sprache, besondere Bemerkungen und Vorschläge, Mitteilungen an die Eltern, Bemerkungen des Lehrers (Zeitschr. f. Sch. 1898, Nr. 10).

Auch in Frankfurt (Realschule zu Bockenheim) ist ein von einigen Ärzten und Direktoren aufgestellter Gesundheitsfragebogen im Gebrauch, der 10 Rubriken enthält.

Aus Berlin wurde 1902 von Pantsch in der Soz. Praxis Nr. 26 berichtet, dass in den Gemeindeschulen ein Schulschein zur Einführung gelangen solle. Die Zeitschr. f. Sch. (Nr. 6) berichtet darüber:

„Das vorgeschriebene Formular nennt sich bürokratisch trocken Schulschein, in Wirklichkeit ist es aber ein Versuch der Entwickelungsgeschichte des Kindes in Nuce durch die acht Schuljahre. Der Schein enthält das bekannte Nationale, eine Rubrik für Einschulung und Umschulungen, eine Zeugnisliste für die gesamten Schuljahre mit dem Namen der Klassenlehrer, Bemerkungen über den körperlichen Zustand (Seh-, Hör- und Sprechstörung, Nasenleiden, Verkrümmungen, Nerven- und Bruchleiden, Krankheiten vor der Schulzeit und länger währender Krankheiten in der Schulzeit, mit dem Namen des behandelnden Arztes), Angaben über den geistigen Zustand (Intelligenz, Gedächtnis, besondere Fähigkeiten, Schwächen, Charakter, Temperament, besondere Neigungen und Triebe), Besonderheiten in den häuslichen Verhältnissen (gewerbliche Nebenbeschäftigung), Angaben über bewilligte Lehrmittel, Schulversäumnisstrafen, die Berufswahl und Abgang in andere Lehranstalten, über die Einsegnung und die Entlassung."



Namentlich ist die Rubrik über gewerbliche Nebenbeschäftigung interessant, aus der gerade in der Grossstadt recht viel über das Milieu des Kindes zu erfahren ist. Es wird auch darauf aufmerksam gemacht, dass es wichtig sei, zu wissen, wie stark die Familie ist, ob der Vater ausser dem Hause arbeitet, ob die Mutter auswärts tätig ist, und wer in diesem Falle die Kinder erzieht. Weiter heisst es im Referate:

„Von Bedeutung sind ohne Frage die Wohnungsverhältnisse, Schlafräume, Schlafburschenwesen usw. Manche sittliche Verfehlung ist aus ungesunden Verhältnissen in dieser Hinsicht zu erklären. — Besonders traurig sind die häuslichen Verhältnisse vielfach bei Waisen und Halbwaisen. Erst Waisen, dann Verbrecher, sagt Pfarrer Helm in Lennep auf Grund statistischer Untersuchung. Für eine solche Fülle von Eintragungen muss ein genügender Raum geschaffen werden, denn man muss bedenken, dass gerade diese häuslichen Verhältnisse sich in einem fortwährenden Flusse befinden und von Zeit zu Zeit der Berichtigung bedürfen. Mit der grösseren oder geringeren Zuverlässigkeit dieser Abteilung steht oder fällt die sozialpädagogische Bedeutung des neuen Schulscheins."

In Frankenthal in der Pfalz ist ebenfalls ein Fragebogen eingeführt mit 18 Fragen (Zeitschr. f. Sch. 1903, Nr. 1). Fast genau derselbe Fragebogen wird für die Volksschule der Stadt Augsburg benutzt.

Der Stadtarzt Sanitätsrat Dr. von Holwede in Braunschweig berichtet über das Schuljahr 1905—06 folgendes:

„Bei jedem Kinde werden planmässig Herz, Lunge, obere Luftwege, Wirbelsäule, Haut, die höheren Sinnesorgane, bei Knaben auch die Bruchpforten untersucht, und der Befund wird in einem Gesundheitsbogen eingetragen, der das Kind von Klasse zu Klasse begleitet, um gelegentlich durch Eintragungen über Krankheiten usw. ergänzt zu werden. Kinder, bei denen regelmässig eine ärztliche Überwachung wünschenswert erscheint, erhalten einen entsprechenden Vermerk auf ihrem Gesundheitsbogen und müssen dem Schularzte bei den Sprechstunden ab und zu zur Kontrolle vorgeführt werden." (Monatsblatt f. öffentl. Gesundheitspflege, 1907, Nr. 1.)

Endlich möchte ich noch auf eine ausführliche Darstellung aufmerksam machen, die Dr. Kühner in der Zeitschrift „Die Kinderfehler, Zeitschrift für Kinderforschung" (II, 5, 1897) gibt.

Ein sehr gutes Beispiel ist das von J. Trüper, dem Direktor des Erziehungsheimes Sophienhöhe bei Jena, für seine Anstalt gebrauchte und bei Hermann Beyer und Söhne in Langensalza verlegte (1905, 30 Pfg.) Personalienbuch. Die erste Seite umfasst die



äusseren Personalien: Name, Geburtsort, -Tag und -Jahr; Name, Stand und Wohnsitz der Eltern; Staatszugehörigkeit; Rasse, Konfession, bisheriger Schulbesuch. Dann folgten erstlich Erblichkeit, und zwar von seiten des Vaters, seiner Eltern und Geschwister, über die verschiedene Fragen gestellt werden. Zweitens: Lebenslauf und Krankengeschichte. Der erste Abschnitt greift sogar vor die Geburt zurück, der zweite behandelt die obenerwähnten Fragen des Stillens, ferner die Impfung, die Zeit der ersten Zähne, des Laufens, des ersten Sprechens, ferner die sprachliche Entwickelung, Singen, Farbenunterscheidung, Zahlen, Wachstum, bisheriger Krankheiten, Bau des Körpers mit vielen Unterabteilungen, Verletzungen, Abneigungen gegen Speisen, Alkoholgenuss, Schlaf, sonstige Erscheinungen in der Entwickelung des Körpers, des Gefühls und Willenslebens, bisherige Erziehungsversuche. Der dritte Teil umfasst den körperlichen Zustand bei der Aufnahme nach einem sehr genauen Schema, der vierte den psychischen Zustand. Dann folgen noch Tafeln über fortgesetzte körperliche und seelische Beobachtungen und ein Entlassungszeugnis. Dieses Buch würde sicher für ein in den Schulen einzuführendes eine gute Grundlage bilden, wie es auch schon in einzelnen Schulen verwendet wurde.

Natürlich wird es, wie bei all diesen Sachen, nötig sein, ein einheitliches deutsches Formular zu schaffen, das der Freizügigkeit aller Gesellschaftskreise Rechnung trägt. Dass übrigens der Lehrer zuerst das Verlangen nach einer solchen Einrichtung aussprach, ist bei der Überfüllung unserer Schulklassen einleuchtend. Es kann ja einer gar nicht mehr in persönliche Fühlung mit all seinen Zöglingen und womöglich noch mit deren Familien treten. Manches Kind aber ist schon verkannt, für faul oder trotzig gehalten worden, weil der Lehrer nichts von seinen häuslichen oder sozialen Verhältnissen wusste, nicht wusste, dass es schon frühzeitig Brötchen austragen oder spät abends Kegel aufsetzen musste, nicht wusste, dass der Vater schwindsüchtig und die Mutter vielleicht auch krank war. Man könnte ja hier vielerlei aufzählen bis zu den Imponderabilien [1]), die man noch nicht einmal aus solchen Angaben unmittelbar herausliest, sondern als seelen- und lebenskundiger Arzt und Lehrer zwischen den Zeilen lesen muss.

Verfolgen wir den Lebenslauf des Menschen weiter, so dürfte das Lebensbuch besonders in der Krankenkasse wichtig sein. Das „Krankheitsbuch“, wie es in diesbezüglichen Vorschlägen genannt wird (Kreisarzt Dr. Schreber, Medizinische Reform 1914, Nr. 14;

[1]) Imponderabilien in der ärztlichen Beurteilung des Kranken von Privatdozent Dr. Hielscher. Blätter für Volksgesundheitspflege 1902, Nr. 11.



Geh. Med.-Rat Dr. Hoffmann, Ärztliche Sachverständige Zeitung 1915, Nr. 11), würde ebenfalls bei Wechsel des Wohnortes und bei neuen Erkrankungen dem viel beschäftigten Kassenarzte eine wertvolle Unterlage geben. Die Bedenken, die Dr. Koestler, Halle, „gegen das Gesundheitsbuch des Herrn Kreisarztes Dr. Schreber" im Ärztlichen Zentralanzeiger (1915, Nr. 27) erhebt, dass der Krankenkassenarzt dadurch mit einer Unmenge unbezahlter Arbeit belastet werde, und dass es peinlich sei, wenn dieser Gesundheitssteckbrief in die Hände eines Arbeitgebers falle, sind wohl nicht unüberwindlich. Die Eintragungen sind kurz, während das Buch eine Anamnesenaufnahme erspart, die doch auch der Krankenkassenarzt machen muss. Die Einsicht des Arbeitgebers aber lässt sich wohl vermeiden [1]).

Wieder würde das Buch seine nützliche Aufgabe erfüllen bei der militärischen Ausmusterung. Wenn wir auch nach den Erfahrungen des Krieges zu einer anderen Ausmusterungsorganisation geführt werden dürften, bei der stundenlange, den Arzt abstumpfende Massenuntersuchungen vermieden werden, so ist doch wohl auch hier das Lebensbuch ein gutes Prophylaktikum sowohl gegen Übereifer eigentlich Dienstunfähiger, als auch gegen Drückebergerei. Und es kann dem Staate manche Kosten, einzelnen Menschen viel Leid sparen. Wenn die von mir schon mehrmals angeregte Frage eigener Truppenteile für Schwache [2]) vielleicht später einmal verwirklicht wird, so dürfte die genaue Anamnese des Lebensbuches geradezu die Grundlage dafür werden.

Wie übrigens ein mitten in der Sache stehender Militärarzt die militärische Anamnese auffasst, Dr. Polz, Stabsarzt an der inneren Beobachtungsstation des Reservelazaretts Baden-Baden, zeigen folgende Worte aus seinem Aufsatze „Tuberkulose und Heeresdienst" (Zeitschr. f. Tub. Bd. 26, H. 2): „Die Anamnese muss uns möglichst exakten Aufschluss geben, ob schon vor der Einziehung zum Heeresdienst eine Lungentuberkulose bestanden hat oder ob Beschwerden vorhanden waren, die auf eine solche schliessen lassen. Von Wichtigkeit ist hierbei, ob vor der Dienstzeit vollkommene Arbeitsfähigkeit bestand oder nur beschränkte, ob ein Berufswechsel aus gesundheitlichen Rücksichten stattgefunden u. dgl. Genauestens zu achten ist selbstverständlich auch auf die Familienanamnese, auf

[1]) Es sei hier auf den Aufsatz von Dr. Braeuning-Stettin hingewiesen „Die Bedeutung der Krankengeschichten der Fürsorgestellen für Praxis und Wissenschaft" (Tuberkulose-Fürsorge-Blatt, 3. Jahrg., Nr. 3).

[2]) Die Tuberkulose der Kriegsgefangenen. Zeitschr. f. Tub., Bd. 24, H. 5. — Eigene Truppenteile für Tuberkulöse und Schwache. Münch. med. Wochenschrift 1916. Nr. 44. In einer, manche neue Anregung bringenden Weise besprochen von Meissen in der Zeitschr. f. Tub. Nr. 26. Heft 6. S. 436.



die Umgebung, in der der Kranke gelebt hat, ob Todesfälle an Lungenschwindsucht in der Familie vorgekommen sind, um wenn möglich die Infektionsquelle festzustellen. Hat eine manifeste Lungentuberkulose vor dem Feldzuge nicht bestanden, so ist es doch möglich, dass sich im Körper ein latenter tuberkulöser Herd befunden hat, der infolge der mannigfaltigen Schädlichkeiten des Kriegslebens virulent geworden ist. Wenn auch eine direkte Übertragung der Erkrankung bei erwachsenen Menschen ein seltenes und kaum mit Sicherheit nachweisbares Ereignis sein mag, so ist es doch von Interesse zu erfahren, unter welchen hygienischen Verhältnissen der Kameradenkreis, aus dem der Kranke kommt, im Felde gelebt hat, namentlich, ob hustende und spuckende Leute darunter waren. Fragen nach Drüsen- und Knochenerkrankungen in der Kindheit, Ohreiterungen, Augenentzündungen, ferner Pleuritis, konstitutionelle Erkrankungen, Syphilis, Alkoholgenuss, Berufsschädlichkeiten, die in besonderer Weise disponieren, sind nicht zu vergessen."

Der Rückblick auf das Gesagte und die Frage, wie diese fortschreitende Lebensanamnese weiter zu gestalten sei, führt zu dem ebenfalls von verschiedenen Seiten gemachten Vorschlages regelmässiger Untersuchungen kleinerer oder grösserer Volkskreise. „Periodische Untersuchungen anscheinend Gesunder" schlägt Dr. A. Gottstein vor (Med. Klinik 1915, Nr. 42/43). Bei den Lebensversicherungsanstalten hiermit einzusetzen, ist ein Vorschlag, den Florschütz (Die periodischen Untersuchungen anscheinend Gesunder. Ärztl. Sachverst. Zeitung 1915, Nr. 13), Sonnenberger (Die planmässige periodische Untersuchung anscheinend Gesunder. Halbmonatsschr. f. Sozialhygiene usw. 1916, Nr. 17) und Lilienthal (Periodische ärztliche Untersuchung und Lebensversicherung. Ebenda Nr. 19) ausführlich behandelt. Trumpp (Vorschläge zum Schutze unseres Nachwuchses. Südd. Monatsh. Dezember 1911) wünscht alle Ehekandidaten untersucht zu haben, die Bräute durch Ärztinnen. Am weitesten geht wohl Unverricht (Ein Vorschlag zur Tuberkulosebekämpfung. Ärztl. Sachverst. Zeitung 1916, Nr. 5. — Zur Tuberkulosebekämpfung. Ärztl. Vereinsbl. 1916, Nr. 1097), wenn er eine systematische Zwangsuntersuchung aller Individuen vom 6. bis 40. Lebensjahre verlangt, um die Tuberkulose stets im Keime ersticken zu können [1]).

[1]) In den Jahreskursen f. ärztl. Fortbildung (Jahrg. 1916, Septemberheft), in dem Abschnitte „Aufgaben und Ziele der deutschen Sozialen Hygiene im Kriege" hat Dr. K. Jaffé auch die „Periodische Untersuchung Gesunder" in längerer Ausführung behandelt, ausgehend von der Arbeit des New Yorker Arztes Dr. Fisk.



Die Führung eines Gesundheitsbuches würde diese für unsere heutigen Verhältnisse teils unmöglichen, teils immerhin schwierigen Vorschläge wesentlich vereinfachen lassen. Heute bei allen Kindern angelegt, würde es eine sozialhygienische Grundlage für spätere Geschlechter sein. Mit diesem Buche käme dann der Kranke zum Arzte. Und damit sind wir wieder beim Ausgangspunkte angelangt. Auf Grund einer solchen Anamnese würde eine wirklich kausale Behandlung und eine wissenschaftlich wertvolle Beurteilung jedes Falles wesentlich erleichtert. Jetzt müssen wir, so sehr wir auch Anhänger der Ansicht von der toxischen Beeinflussung des Nervensystems unserer Lungenkranken sein mögen, doch erst durch Beobachtung und oft üble Erfahrung ausfindig machen, wer wirklich Neurastheniker, wer nur feig-wehleidig, Kaltwasser-Drückeberger oder Krakehler ist.

Man lese beispielsweise, mit welcher Sorgfalt ein so alter Tuberkulose-Sachverständiger wie Prof. Dr. Reiche die gesundheitlichen Verhältnisse der Eltern und Geschwister seiner Kranken studiert, und welche weitreichenden Schlüsse er daraus zieht (Reinfektion und Immunität bei Tuberkulose. Med. Klinik 1916, Nr. 40). Ich will nur zwei Bücher nennen zum Hinweise darauf, dass eine richtige Anamnese Lungenkranker nur nach fleissigem Studieren und Überlegen so aufgenommen werden kann, dass sie Wert hat: Martius, Pathogenese innerer Krankheiten (Leipzig und Wien, Deuticke, 1899 bis 1909) und Stiller, Die Asthenie (Stuttgart, Enke, 1916). Und die schon erwähnte Frage nach der Aktivität einer Erkrankung enthält in ihrer Beantwortung so viel Subjektives, dass die Kenntnis des ganzen Menschen, also auch des Menschen vor der Behandlung, dazu erforderlich ist. Deshalb ist die Anamnese viel wichtiger als die Feststellung, ob eine Schallverkürzung bis zur zweiten Rippe oder nur bis zum Schlüsselbeine reicht. Es wird sowieso zu grosser Wert auf Stadieneinteilung und gewisse Namensbezeichnungen gelegt. Namen sind Schall und Rauch. Aber zu wissen, wer ist der Mensch, der da vor mir steht und mit Vertrauen, aber auch voll Bangen an meinen Lippen hängt, der Mensch, der da zu mir kam, um durch meine Hand, meine Kunst seiner Familie, dem Leben, dem harten, aber doch immer frischen, lebenswerten erhalten zu werden? Wer ist dieser Mensch physisch und psychisch? Das ist die wichtigste Grundlage aller Behandlung. Was wir während der Kur von ihm lernen und erfahren und was wir dann in der schon vor längerer Zeit von Weicker angeregten Spalte über Psyche, Charakter usw. eintragen (auch die Reichsversicherungsanstalt hat auf ihren Schlussgutachten Platz dafür), ist statistisch wert-



voll. Was wir aber am Anfange der Kur oder wenigstens in der ersten Zeit erfahren, ist therapeutisch wertvoll. Und wir wollen doch wirklich mehr Therapeuten als Statistiker sein (sind vielleicht letzteres schon viel zu viel)[1]).

Darum, wenn ich akademischer Lehrer wäre, würde ich in den ersten Vorlesungen über Tuberkulose meinen Schülern die Wichtigkeit der Anamnese eindringlich ans Herz legen. Zumal ich als Älterer weiss, wie wenig Jüngere auf sie Wert legen, wie schnell und gern sie über diese „Schreibarbeit" hinweg zur viel interessanteren Untersuchung eilen. Diesem Gedankengange entsprang der, wie von anderer, ärztlicher und pädagogischer Seite, so auch von mir schon mehrfach, bisher immer vergeblich gemachte Vorschlag eines Lebensbuches, dieser gründlichen schriftlichen „Anamnese vor der Kur".

---

[1]) „Unbegreiflich ist es ja, wie häufig die Ärzte bei der Aufnahme der Anamnese die Frage nach dem Geschlechtsleben unterliessen und unterlassen. Sie erkundigen sich nach Appetit und Verdauung, Schlaf und Beschäftigung und allem Möglichen sonst, aber vor der Fragestellung: wie steht es mit Ihrem sexuellen Leben? scheut der Arzt zurück. Das ist ein grosser Fehler, da ohne Zweifel die ungeordnete, unbefriedigte, sich in unrichtigen Bahnen bewegende Sexualität von grossem Einfluss auf das Befinden des Menschen ist." Magnus Hirschfeld in der Ärztl. Ges. f. Sexualwissenschaft und Eugenik. (Zeitschr. f. Sex.-Wissensch. III. 2. S. 96.)

90

Aus der med. Klinik (Direktor: Hofrat Prof. Dr. A. Gluzinski) und aus dem Institute der Pharmakologie der Universität in Lemberg (Direktor: Prof. Dr. L. Popielski).

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des künstlichen Pneumothorax auf das Kreislaufsystem des Hundes.

Von

Prof. **Dr. Maryan Franke** und klin. Ass. **Dr. Roman Laba.**

Es ist klar, dass ein so schwerer Eingriff, wie die Ausführung eines künstlichen Pneumothorax Störungen im Kreislaufe im allgemeinen und besonders im Herzen hervorrufen muss. Die bisherigen experimentellen Untersuchungen in dieser Richtung sind jedoch sehr spärlich und, wie uns bekannt, ist bis jetzt experimentell gar nicht erforscht die Frage der Wirkung des Pneumothorax auf die Tätigkeit der rechten Herzkammer, die dabei am meisten belastet sein muss. Wir finden in der klinischen Literatur erwähnt, dass Carlström Hypertrophie der rechten Herzkammer bei zwei Patienten, bei denen aus therapeutischen Gründen künstlicher Pneumothorax längere Zeit erhalten wurde, konstatieren konnte, als Zeichen, dass der künstliche Pneumothorax dennoch Störungen im rechten Herzen hervorrufen kann. Weitergehende Experimente bei den Tieren, die diesen Zusammenhang zwischen dem chronischen Pneumothorax und der von Carlström konstatierten Hypertrophie des rechten Herzens erklären würden, konnten wir auch in der Literatur nicht auffinden.

Aus diesen Gründen haben wir uns die Aufgabe gestellt, experimentell bei den Tieren zu untersuchen, was für einen Einfluss der experimentelle Pneumothorax auf das Verhalten des Kreislaufsystems im ganzen, in erster Linie auf die rechte Kammer hat,





die am meisten und zuerst unter der Wirkung des Pneumothorax leiden muss.

In unseren Experimenten wollten wir in zwei Richtungen Antwort geben: 1. wie sich das Kreislaufsystem, in erster Linie das Herz, bei einem akuten, maximalen Pneumothorax, der bis zum Tode des Tieres führt, verhält; 2. wie sich das Kreislaufsystem beim nicht maximalen, chronischen Pneumothorax verhält, der durch längere Zeit erhalten und periodisch nachgefüllt wird.

In der vorliegenden Abhandlung wollen wir das Resultat nur der ersten Serie der Experimente angeben, und zwar beim maximalen, akuten Pneumothorax, da bis jetzt nur diese ein klares Resultat ergeben haben.

Wir haben experimentiert an einer ziemlich grossen Zahl der Tiere, von diesen aber wollen wir nur die bei sechs von ihnen erhaltenen Resultate genau angeben. Bei der Untersuchung haben wir unsere besondere Aufmerksamkeit gelenkt auf: a) das Verhalten des Blutdruckes im grossen Kreislaufe; b) das Verhalten der Tätigkeit der rechten Kammer; c) das Verhalten der Atmung.

Ad a): Der Blutdruck wurde gemessen direkt in Arteria carotis wie es üblich ist; bei der Analyse der Blutdruckkurve haben wir zwar in erster Linie den mittleren Druck (Mitteldruck) berechnet, als das beste Mass des im grossen Kreislaufe herrschenden Druckes, weiter unten aber geben wir in den angeschlossenen Tabellen auch den maximalen und den minimalen Blutdruck (Maximaldruck nud Minimaldruck) an, wie auch die Druckamplitude, die das beste Bild von den Blutdruckschwankungen zwischen der Systole und der Diastole des Herzens gibt; die Blutdruckkurve diente auch zur Berechnung der Zahl der Kontraktionen der linken Kammer.

Ad b): Zwecks graphischer Darstellung und Messung der Tätigkeit der rechten Kammer des Herzens haben wir durch die rechte Vena jugularis in die rechte Kammer einen entsprechend dünnen, harten Katheter (ein weicher Katheter hat sich zu diesem Zwecke als unpraktisch erwiesen) eingeführt, der am distalen Ende mit einem kleinen Gummiballon abgesperrt war; nach der Einführung des Katheters in die rechte Kammer wurde der Gummiballon mit Luft gefüllt, indem man mit einer Rekordspritze ca. $1^1/_2$—2 ccm Luft eingeblasen hat; nachher wurde der Katheter mit der M a r e y - schen Trommel verbunden und die in der Weise erhaltene Kurve an dem L u d w i g schen Apparate fixiert. Ich muss betonen, dass nach einer Übung die Einführung eines harten Katheters in die rechte Kammer des Herzens ohne Schwierigkeiten gegangen ist; in allen Fällen haben wir nachher autoptisch uns überzeugen können.

dass derselbe in der rechten Kammer wirklich sich befand und der Gummiballon intakt war. Das Gelingen der Einführung des Katheters zeichnete sich auch sofort an der Kurve. Die so erhaltene Aktionskurve der rechten Kammer ist häufig etwas verwischt, wegen der auf ihr gleichzeitig auftretenden Atmungswellen, wodurch an einzelnen Abschnitten der Kurve die Kontraktionen der rechten Kammer nicht besonders deutlich auftreten; aus demselben Grunde haben wir die Zahl der Kammerkontraktion der rechten Kammer nicht festgestellt und die berücksichtigen wir in unserer Arbeit nicht. Bei der Analyse der Aktionskurve der rechten Kammer wurde in erster Linie genau berechnet die Höhe der Wellen, da dieselbe bei gleichen technischen Umständen das vergleichende Mass der Kraft der Systole der rechten Kammer bildet und uns am besten die Kraft des Wurfes der rechten Kammer angibt. Ich muss nur betonen, dass die in den Tafeln zitierten Zahlen keine absoluten Werte angeben, sie haben nur einen relativen, vergleichenden Wert, sie geben nur relative Höhe des in der rechten Kammer herrschenden Druckes.

Ad c): Die Atmungskurve wurde am Ludwigschen Apparate fixiert bei Anwendung eines Pneumographen, der mit einer Mareyschen Trommel verbunden war.

Wir müssen noch erwähnen, dass die Tiere bei dem Experiment nicht narkotisiert waren aus dem Grunde, damit die Experimente weniger kompliziert sich gestalten; die Hunde haben wir nur mechanisch beruhigt. Das Fehlen der Narkose bildete zwar häufig ein störendes Moment bei unseren Versuchen, die meisten haben sich jedoch beim ganzen Experiment sehr ruhig verhalten, so dass die Narkose uns unnötig erschien.

Der Pneumothorax wurde nur an der rechten Thoraxseite angelegt, indem nur reine Luft eingeblasen wurde, und zwar portionenweise zu je ca. 500 ccm; nach jeder Lufteinblasung wurde der Druck in der Brustfellhöhle genau gemessen, und zwar zur Kontrolle des Fortschreitens des Pneumothorax. In dieser Serie der Experimente haben wir den Pneumothorax immer mehr und mehr vergrössert bis zur maximalen Höhe, so dass die Tiere endlich durch Erstickung zugrunde gegangen sind; es handelte sich um die maximale Resistenz der rechten Kammer und des Kreislaufsystems im ganzen.

Der Klarheit wegen werden wir den Gang der einzelnen Experimente bei zitierten Tieren in Tabellen zusammengestellt angeben.

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, steigt nach der Einführung jeder Luftportion in die Brustfellhöhle der Mitteldruck im grossen



Kreislaufe schnell in die Höhe; die maximale Steigerung in dem Falle beträgt 50 mm Hg; nach dem Aufhören der Lufteinblasung kommt es jedoch sehr schnell zum Ausgleiche und zur Rückkehr des Druckes zur anfänglichen Höhe. Erst nach der Einführung von 1300 ccm Luft (maximaler Pneumothorax) sinkt der Blutdruck plötzlich herunter bis zum Nullpunkt und es tritt schnell der Tod des Tieres ein. Wir müssen betonen, dass die Steigerung des Mitteldruckes durch die Steigerung des Maximaldruckes hervorgerufen ist, da der minimale Druck während des ganzen Experiments bis zum Moment des agonalen Sinkens desselben gleichbleibt; die Druckamplitude verläuft parallel dem Mitteldrucke. Die Zahl der Kontraktionen der linken Kammer steigt bei jeder Lufteinführung, um erst beim maximalen Pneumothorax abzunehmen; in diesem Moment kommt es zu einer starken Bradykardie der linken Kammer.

Die Analyse der Aktionskurve der rechten Kammer zeigt, dass nach jeder Lufteinblasung in die Brustfellhöhle die Höhe der Aktionswellen der rechten Kammer deutlich zunimmt; nach der Einführung von 1000 ccm Luft beginnt erst die Aktionswelle der rechten Kammer, und zwar nach weiterer Zunahme des Pneumothorax immer mehr kleiner zu werden. Beim Angreifen des Katheters konnten wir auch nachweisen, dass die Kraft der Kontraktion der rechten Kammer immer mehr abnimmt, bis zum vollständigen Ausbleiben der Kontraktion derselben. Wenn wir uns nicht irren, hat die Tätigkeit der rechten Kammer früher aufgehört als die der linken.

Hinzufügen möchten wir noch, dass die Zahl der Atemzüge mit dem Fortschreiten des Pneumothorax zunimmt; dieselben werden dabei stärker und tiefer; beim maximalen Pneumothorax kommt es zu bedeutender Verlangsamung der Atmung (Tabelle I, 1. Hund).

Das Verhalten des Mitteldruckes im grossen Kreislaufe ist bei diesem Hunde dem beim ersten gleich; der Mitteldruck steigt nämlich nach jeder Luftportion, und zwar beträgt das Maximum der Zunahme 30 mm Hg; der Ausgleich des Druckes nach dem Aufhören der Lufteinblasung ist jedoch in dem Falle nicht so deutlich. Drei Minuten nach der Lufteinblasung von 1000 ccm Luft kommt es plötzlich zur Blutdrucksenkung bis zum Nullpunkt. Bei diesem Hunde wächst auch der Maximaldruck beim Gleichbleiben, vielleicht leichtem Kleinerwerden des minimalen Druckes, so dass die Druckamplitude parallel dem Mitteldrucke verläuft. Die Zahl der Kontraktionen der linken Kammer nimmt während des ganzen Experimentes langsam ab, es stellt sich zuletzt deutliche Bradysystolie derselben.



Tabelle I.

1. Hund, 11500 g schwer.

Zeit	Der Blutdruck in mm Hg				Die Zahl der Kontraktionen der l. Kammer in 1 Min.	Die Höhe der Aktionswelle der r. Kammer mm	Die Atmungszahl in 1 Min.	Bemerkungen
	maximal	minimal	mittlerer	Amplitude				
12 h 15′ 50″	167	126	146,5	41	132	4,5	24	—
12 h 16′	178	92	135	86	108	—	24	—
12 h 18′ 48″	164	134	149	30	144	—	30	12 h 18′ 14″ 1. Lufteinblasung (Beginn).
12 h 21′ 14″	277	118	197,5	159	60	—	6	12 h 21′ 14″ 500 ccm Luft eingeführt (Ende der 1. Einblasung).
12 h 21′ 37″	179	137	158	42	126	12	24	12 h 21′ 37″ 2. Lufteinblasung (Beginn).
12 h 24′ 24″	240	121	180,5	119	138	7	18	—
12 h 25′ 46″	165	138	153,5	31	174	7,5	24	12 h 25′ 24″ 1000 ccm Luft eingeführt (Ende der 2. Einblasung).
12 h 25′ 57″	224	126	175	98	96	4	12	12 h 25′ 57″ 3. Lufteinblasung (Beginn).
12 h 27′ 14″	266	116	191	150	102	4,5	12	12 h 27′ 14″ 1300 ccm Luft eingeführt (Ende der 3. Einblasung).
12 h 28′ 23″	232	100	166	132	60	0	6	12 h 28′ 23″ 4. Lufteinblasung (Beginn).
12 h 29′ 14″	134	78	106	56	72	0	4	12 h 30′ Tod des Hundes.

Tabelle II.

2. Hund, 8500 g schwer.

Zeit	Der Blutdruck in mm Hg				Die Zahl der Kontraktionen der l. Kammer in 1 Min.	Die Höhe der Aktionswelle der r. Kammer mm	Die Atmungszahl in 1 Min.	Bemerkungen
	maximal	minimal	mittlerer	Amplitude				
11 h 50′	140	125	132,5	15	98	1	24	—
11 h 56′	138	122	130	16	—	—	42	11 h 55″ 1. Lufteinblasung (Beginn).
11 h 58′ 44″	156	124	140	32	—	—	48	11 h 58′ 44″ 500 ccm Luft eingeführt (Ende der 1. Einblasung).
12 h 0′ 52″	174	119	146,5	55	74	1,5	66	12 h 0′ 52″ 2. Lufteinblasung (Beginn).
12 h 4′	157	130	143,5	27	48	—	48	12 h 4′ 800 ccm Luft eingeführt (Ende der 2. Einblasung).
12 h 6′	168	116	142	52	66	1	66	12 h 6′ 3. Lufteinblasung (Beginn).
12 h 6′ 55″	235	102	168,5	133	60	2	78	—
12 h 9′	230	107	168,5	123	72	die r. Kammer schreibt nicht	12	12 h 7′ 55″ 1000 ccm Luft eingeführt (Ende der 3. Einblasung); deutliche Herzarrhythmie.
12 h 11′	164	99	131,5	65	84	0	12	12 h 9′ 55″ 5. Lufteinblasung (Beginn).
12 h 12′	77	34	55,5	43	66	die r. Kammer schlägt nicht	6	12 h 13′ 55″ Tod des Hundes.

Tabelle III.

3. Hund, 9500 g schwer.

Zeit	Der Blutdruck in mm Hg				Die Zahl der Kontraktionen der l. Kammer in 1 Min.	Die Höhe der Aktionswelle der r. Kammer mm	Die Atmungszahl in 1 Min.	Bemerkungen
	maximal	minimal	mittlerer	Amplitude				
12 h 30′	240	70	155	170	72	2	66	—
12 h 32′	118	79	148,5	39	138	2	30	—
12 h 33′ 55″	176	78	127	98	114	2,5	42	12 h 32′ 55″ 1. Lufteinblasung (Beginn).
12 h 36′ 3″	175	76	125,5	99	114	2	36	12 h 35′ 14″ 650 ccm Luft eingeführt (Ende der 1. Einblasung).
12 h 37′ 53″	199	76	137,5	123	72	2,5	48	12 h 37′ 8″ 2. Lufteinblasung (Beginn).
12 h 40′ 3″	182	82	132	100	78	2,5	30	12 h 38′ 37″ 1000 ccm Luft eingeführt (Ende der 2. Einblasung).
12 h 40′ 55″	188	86	137	102	66	2,5	30	12 h 40′ 55″ 3. Lufteinblasung (Beginn).
12 h 42′ 26″	255	33	144	222	78	—	24	—
12 h 42′ 53″	182	84	133	98	132	2,5	18	—
12 h 44′ 22″	230	96	163	134	90	3	30	12 h 43′ 14″ 1500 ccm Luft eingeführt (Ende der 3. Einblasung).
12 h 45′ 57″	190	82	136	108	72	2	24	—
12 h 47′ 57″	190	74	132	116	66	3	12	12 h 46′ 44″ 4. Lufteinblasung (Beginn).
12 h 49′ 57″	200	81	145	119	78	3,5	18	12 h 49′ 55″ 2300 ccm Luft eingeführt (Ende der 4. Einblasung).
12 h 51′ 43″	240	87	163,5	153	126	2,75	24	12 h 50′ 48″ 5. Lufteinblasung (Beginn).
12 h 53′ 43″	170	75	122,5	99	108	3,75	18	—
12 h 57′ 58″	204	54	126	150	72	2	24	12 h 54′ 2″ 3000 ccm Luft eingeführt (Ende der 5. Einblasung).
1 h 1′ 24″	184	102	143	82	96	3	18	—
1 h 4′ 38″	218	108	159	110	48	die r. Kammer schreibt nicht	12	1 h 2′ 51″ 6. Lufteinblasung (Beginn).
1 h 5′ 55″	112	69	95	43	48	die r. Kammer schlägt nicht mehr	6	1 h 6′ 5″ Tod des Hundes.

Tabelle IV.

4. Hund, 17000 g schwer.

Zeit	Der Blutdruck in mm Hg				Die Zahl der Kontraktionen der l. Kammer in 1 Min.	Die Höhe der Aktionswelle der r. Kammer mm	Die Atmungszahl in 1 Min.	Bemerkungen
	maximal	minimal	mittlerer	Amplitude				
11 h 55′	197	106	151,5	91	120	2	6	—
11 h 55′ 50″	218	104	161	114	102	2	6	—
11 h 59′	193	110	151,5	83	132	2,5	24	11 h 57′ 30″ 1. Lufteinblasung (Beginn).
12 h 2′ 30″	179	114	146,5	65	126	1,5	12	12 h 1′ 30″ 500 ccm Luft eingeführt (Ende der 1. Einblasung).
12 h 5′ 9″	195	134	164,5	61	120	1	15	12 h 2′ 30″ 2. Lufteinblasung (Beginn).
—	—	—	—	—	—	—	—	12 h 5′ 30″ 1000 ccm Luft eingeführt (Ende der 2. Einblasung).
12 h 7′ 6″	166	117	141,5	49	150	1,75	6	12 h 6′ 49″ 3. Lufteinblasung (Beginn).
12 h 9′ 23″	192	112	152	80	132	1,5	6	12 h 9′ 6″ 1300 ccm Luft eingeführt (Ende der 3. Einblasung).
12 h 11′ 5″	182	120	151	62	110	2	6	12 h 10′ 48″ 4. Lufteinblasung (Beginn).
12 h 13′ 13″	230	109	169,5	121	72	—	9	Der Schreibapparat von der r. Kammer ist verdorben.
12 h 14′ 13″	229	100	164,5	129	72	—	9	12 h 14′ 5″ 1500 ccm Luft eingeführt (Ende der 4. Einblasung).
12 h 17′ 13″	192	102	147	90	108	—	9	12 h 18′ hat man das Experiment abgebrochen.

Was die rechte Kammer betrifft, so konnten wir auch bei diesem Hunde konstatieren, dass mit dem Fortschreiten des Pneumothorax die Höhe der Aktionswelle der rechten Kammer zunimmt; auch hier schien die Tätigkeit der rechten Kammer früher aufzuhören als die der linken.

Die Zahl der Atemzüge war zuerst schwankend, erst beim maximalen Pneumothorax kommt es zur Verlangsamung und Vertiefung derselben (Tabelle II, 2. Hund).

Das Verhalten des Mitteldruckes ist weniger typisch als beim 2. Hunde; die Zunahme des Druckes beträgt höchstens 20 mm Hg; nach Einführung von 2300 ccm Luft kommt es nach ca. 2 Minuten plötzlich zur Blutdrucksenkung bis zum Nullpunkt. Der Maximaldruck wächst mit dem Fortschreiten des Pneumothorax und der minimale Druck bleibt wie beim vorigen Hunde ständig auf der gleichen Höhe; die Druckamplitude verläuft parallel dem Mitteldrucke. Die Kontraktionszahl nimmt ab, besonders stark bei der maximalen Lufteinblasung. Bei diesem Hunde aber ist sehr deutlich zu sehen die Zunahme der Höhe der Aktionswelle der rechten Kammer. Dieselbe nimmt beim Fortschreiten des Pneumothorax immer mehr und mehr bis zur doppelten Höhe beim Einblasen von 2000 ccm Luft zu; am Ende des Experimentes, nach Einführung von 3000 ccm Luft, nimmt die Höhe der Aktionswelle der rechten Kammer rapid ab. In diesem Falle auch hat die Tätigkeit der rechten Kammer früher aufgehört als die der linken Kammer. Das Verhalten der Atmung ist wechselnd, beim maximalen Pneumothorax ist sie stark verlangsamt (Tabelle III, 3. Hund).

Das Experiment ist bei diesem Hunde defekt, da vor dem Abschliessen desselben der Katheter in der rechten Kammer abgebrochen ist. Der Mitteldruck nimmt zuerst ab, nach Einführung von 1000 ccm Luft in die Brusthöhle steigt er wieder hinauf zur anfänglichen Höhe. Der Maximaldruck und die Blutdruckamplitude gehen dem Blutdrucke parallel. Die Zahl der Kontraktionen der linken Kammer nimmt bei jeder Lufteinblasung während derselben zu, um dann schnell zur vorigen Zahl zurückzukehren. Die Höhe der Aktionswelle der rechten Kammer nimmt bei der Einblasung von 500 ccm Luft zu, nachher kehrt sie zur vorigen Höhe zurück. Die Atmung wird während der Einblasung beschleunigt, um nachher schnell zur Norm abzufallen (Tabelle IV, 4. Hund).

Bei diesem Hunde wurde die Untersuchung zuletzt kompliziert durch das Auftreten eines subkutanen Emphysems, das nach der Einführung von über 1500 ccm Luft in die Brustfellhöhle aufgetreten ist. Der Mitteldruck im grossen Kreislaufe steigt mässig bei

der Einblasung von 500 ccm Luft; der Maximaldruck und die Amplitude gehen dem Mitteldrucke parallel. Die Zahl der Kontraktionen nimmt nach jeder Einblasung deutlich zu, um dann schnell abzufallen; selten kommt es zu einer Bradysystolie der linken Kammer. Die Höhe der Aktionswelle der rechten Kammer schwankt; nach der Einblasung von 1500 ccm Luft nimmt sie deutlich zu. Die Atmungszahl ist schwankend; am Ende des Experiments kommt es zu einer deutlichen Verlangsamung der Atmung (Tabelle V, 5. Hund).

Bei diesem Hunde haben wir nur 500 ccm Luft in die Brusthöhle eingeführt. Bei einem so geringen Pneumothorax konnten wir keine nennenswerten Schwankungen des Mitteldruckes, Maximaldruckes und der Amplitude nachweisen. Die Höhe der Aktionswelle der rechten Kammer hat sich auch nicht deutlich geändert. Die Atmung war etwas beschleunigt. Da beim unruhigen Verhalten des Tieres der Katheter abgebrochen ist, haben wir vom weiteren Experimentieren Abstand genommen (Tabelle VI, 6. Hund).

Bevor wir genau unsere Resultate besprechen, müssen wir erwähnen, dass die Zahl der gelungenen vielleicht nicht gross genug ist, die Übereinstimmung der bei allen konstatierten Befunde jedoch gestattet uns auf Grund dieser bindende Schlüsse zu ziehen.

Der Klarheit wegen wollen wir kurz die wichtigsten konstatierten Fakte zusammenstellen. Bei allen Tieren gleich konnten wir nachweisen, dass im Momente der Lufteinblasung der Mitteldruck im grossen Kreislaufe hinaufsteigt, und dass die Zunahme desselben durch die Steigerung des maximalen Druckes bedingt ist. Der Blutdruck aber gleicht sich nach dem Aufhören der Lufteinblasung schnell aus, so dass während des ganzen Experimentes durchschnittlich der Mitteldruck unverändert bleibt, um erst bei der maximalen Lufteinblasung direkt vor dem Tode des Tieres plötzlich zum Nullpunkt herabzufallen. Die Zahl der Kontraktionen der linken Kammer nimmt während des Experimentes immer zu, erst zuletzt stellt sich vor der Agonie des Tieres deutliche Bradysystolie derselben.

Bei allen Tieren haben wir ein gleichsinniges Verhalten der rechten Kammer konstatiert. Bei allen Tieren, gleich mit dem Fortschreiten des Pneumothorax, bis zur gewissen Grenze, die von der Grösse des Tieres abhängig war, nimmt die Höhe der Aktionswelle der rechten Kammer zu, zwar nicht in allen Tieren so evident wie bei dem 3. Hunde, jedoch immer



Tabelle V.

5. Hund, 9500 g schwer.

Zeit	Der Blutdruck in mm Hg				Die Zahl der Kontraktionen der l. Kammer in 1 Min.	Die Höhe der Aktionswelle der r. Kammer mm	Die Atmungszahl in 1 Min.	Bemerkungen
	maximal	minimal	mittlerer	Amplitude				
12 h 15′	200	112	156	88	96	1,5	12	—
12 h 17′	182	112	147	70	114	1,5	24	—
12 h 23′	214	125	168,5	89	108	1,75	18	12 h 22′ 42″ Beginn der Lufteinblasung.
12 h 25′ 2″	196	130	148	66	114	0,75	18	12 h 24′ 53″ 500 ccm Luft eingeführt (Ende der 1. Einblasung).
12 h 27′ 2″	216	120	168	96	96	1,5	18	—
12 h 29′ 2″	225	125	175	100	120	0,5	12	—
12 h 31′ 4″	200	145	172,5	55	114	0,33	18	12 h 29′ 46″ 2. Lufteinblasung (Beginn).
12 h 33′	212	141	176,5	71	138	minimal	18	12 h 31′ 45″ 800 ccm Luft eingeführt (Ende der 2. Einblasung).
12 h 35′	210	130	170	80	114	minimal	18	12 h 33′ 23″ 3. Lufteinblasung (Beginn).
12 h 37′	217	131	174	86	120	minimal	18	12 h 36′ 20″ 1100 ccm Luft eingeführt (Ende der 3. Einblasung).
12 h 37′ 6″	218	133	175,5	85	114	0,5	18	—
12 h 39′ 28″	210	132	171	78	124	0,5	18	—
12 h 42′ 57″	229	145	187	84	90	—	16	12 h 39′ 39″ 4. Lufteinblasung (Beginn).
12 h 43′ 57″	216	111	163,5	105	84	2	12	12 h 43′ 18″ 1500 ccm Luft eingeführt (Ende der 4. Einblasung).
12 h 45′ 57″	200	125	162,5	75	102	0,33	12	12 h 46′ 1″ 5. Lufteinblasung (Beginn); gleich danach ist Hautemphysem aufgetreten.



Tabelle VI.

6. Hund, kleines Tier.

Zeit	Der Blutdruck in mm Hg				Die Zahl der Kontraktionen der l. Kammer in 1 Min.	Die Höhe der Aktionswelle der r. Kammer mm	Die Atmungszahl in 1 Min.	Bemerkungen
	maximal	minimal	mittlerer	Amplitude				
12 h 5′	221	134	177,5	87	114	1	18	—
12 h 5′ 55″	195	138	166,5	57	120	—	30	—
12 h 6′ 30″	200	137	168,5	63	108	—	24	—
12 h 8′ 58″	189	128	158,5	61	108	—	36	12 h 7′ 39″ Beginn der Lufteinblasung.
12 h 10′ 58″	184	140	162	44	120	1	48	12 h 9′ 49″ 500 ccm Luft eingeführt.
12 h 12′ 58″	187	132	159,5	55	90	—	36	Der Katheter brach ab.

sehr deutlich; bei dem hochgradigen Pneumothorax erst nimmt die Höhe der Aktionswelle langsam ab. Die Aktion der rechten Kammer, die bis zu einem gewissen Punkte der der linken parallel geht, hört schneller auf als die der linken Kammer; es kommt bei unseren Experimenten zuletzt vor der Agonie des Tieres zur Dissoziation der Tätigkeit der rechten und der linken Kammer des Herzens.

Bei allen Tieren sehen wir eine Steigerung der Atmungszahl mit dem Fortschreiten des Pneumothorax; beim maximalen Pneumothorax kommt es erst zu einer Verlangsamung der Atmung, die bis zum Tode des Tieres zunimmt.

Auf Grund der bei unseren Experimenten beobachteten Tatsachen können wir behaupten, dass ein künstlich hervorgerufener Pneumothorax, auch höheren Grades, trotz der damit verbundenen Störungen im Lungenkreislaufe, keine gröberen Veränderungen im mittleren Blutdrucke des grossen Kreislaufes hervorruft. Wir müssen an dieser Stelle der Experimente von Lichtheim, Tiegerstedt und anderer Autoren gedenken, die nach einer bis zur gewissen Grenze fortschreitender Unterbindung der Pulmonalarterie, trotz bedeutender Verkleinerung des Strombettes derselben, keine Veränderung des Blutdruckes im grossen Kreislaufe nachweisen konnten. Das Gleichbleiben des mittleren Druckes auf gewisser mittlerer Höhe kann erklärt werden einerseits durch die von Lichtheim nachgewiesene grössere Dehnungsfähigkeit der Äste der Pulmonalarterie und durch die von uns nachgewiesene Steigerung der Kontraktionskraft der rechten Kammer.

Unsere Experimente haben gezeigt, dass der Pneumothorax kleinen oder mittleren Grades keine gröberen Störungen im Kreislaufsystem hervorruft; beim Pneumothorax hohen Grades können erst deutliche Kreislaufstörungen auftreten, und zwar in erster Linie in der rechten Herzkammer. Unsere Versuche geben auch experimentelle Grundlage zur Klärung der von Carlström zitierten Befunde des Vorhandenseins von Hypertrophie der rechten Kammer bei zwei Individuen, bei denen ein therapeutischer Pneumothorax durch längere Zeit erhalten wurde. Es ist klar, dass nach jeder Anlegung eines Pneumothorax sich wiederholende Steigerung der Tätigkeit der rechten Kammer, was wir nachgewiesen haben, nach einiger Zeit Hypertrophie der rechten Kammer hervorrufen kann.

Über die Behandlung der Lungenblutung mit grossen subkutanen Kampferöldosen.

Von

Dr. E. Boit,

Sanatorium Schatzalp, Davos.

Eine für den Patienten und auch für den Arzt recht unerwünschte Komplikation der Lungentuberkulose ist die Hämoptoe; und je stärker die Blutung auftritt und je länger sie anhält, desto schwerer ist es für beide Teile, dem weiteren Verlauf mit Gleichmut entgegenzusehen. Und nicht ganz ohne Grund! Der Patient sieht sein Blut, den lebenserhaltenden Teil seines Körpers, davonfliessen, und der Arzt ist sich der Unzuverlässigkeit der blutstillenden Mittel bewusst.

Der lakonische Ausspruch von Jessen: „Die Blutung tut, was sie will" — scheint für viele Fälle zu Recht zu bestehen.

Das Abbinden der Glieder, das Einnehmen von Kochsalz, Calcium chloratum und Hydrastis, sowie die Injektion von Gelatine, Pituglandol und Thrombosin sind oft wirkungslos; und dass Ergotin und Styptizin bei Hämoptoe nicht viel helfen können, ist einleuchtend, denn die Lunge ist kein Uterus!

Die intravenöse Injektion von 5 ccm einer 10%igen Kochsalzlösung in die gestaute Kubitalvene hat meistens den gewünschten, blutstillenden Erfolg. Doch, da schon wenige, in das subkutane Gewebe gelangende Tropfen der starken Kochsalzlösung dem Patienten grosse Schmerzen bereiten, so sucht man diese therapeutische Massnahme nach Möglichkeit bis zuletzt aufzusparen.

Ein Mittel, welches auch grössere arterielle Lungenblutungen bald zum Stehen bringt, ist der Kampfer in grossen Dosen, am besten in der Form der subkutanen Injektion von 10%igem Kampferöl.

Volland berichtete bereits 1906 über die blutstillende Wirkung subkutaner Kampferöleinspritzungen mit oft überraschendem Erfolg.

Doch hat diese Therapie bisher keinen rechten Anklang gefunden und vielleicht deswegen, weil grosse Kampferdosen für den menschlichen Organismus nicht indifferent sind.



Nach Penzold bewirken grössere Gaben von Kampfer heftige Allgemeinerscheinungen, zuerst gewöhnlich psychische Erregungszustände: Bewegungstrieb, Halluzinationen, Delirien und vermehrte Pulsfrequenz, später Konvulsionen, Bewusstlosigkeit, verlangsamten Puls und Lähmungserscheinungen. Auch warnt Penzold vor Kampfer bei Neigung zu Blutungen.

Nach Lewin gibt es Kranke, die auf eine kleine Menge Kampfer in jeder Anwendungsart mit Erbrechen und Krämpfen reagieren, mehrfach sind auch starke Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen danach beobachtet worden, und Hysterische und Fiebernde scheinen nach Kampfer besonders zu Kollaps zu neigen.

Meyer und Gottlieb geben an, dass grosse Gaben von Kampfer beim Tier durch Erregung der Grosshirnfunktionen klonische Krämpfe hervorrufen, die jedoch beim Menschen sehr selten beobachtet werden, da der Abstand der therapeutischen und der toxischen Dosen sehr gross ist. Sonstige Kampferwirkungen sind nach ihren Untersuchungen: Erregung der Atmungs- und Gefässzentren, Verengerung der Gefässe des Splanchnikusgebietes und Erweiterung der Gefässe des Gehirns und der Körperperipherie, sowie Erniedrigung der fieberhaft gesteigerten Körpertemperatur.

Volland hat bei Starkblutenden immer an verschiedenen Stellen kurz hintereinander 10 bis 20 bis 30 ccm 10%igen Kampferöls unter die Haut eingespritzt, bis die Blutung stand und nie einen Nachteil davon gesehen.

Wir selbst haben bei den wenigen Fällen von Lungenblutung, bei denen wir grosse Kampferdosen subkutan in Anwendung brachten, ebenfalls keine Schädigung gesehen, doch ist auf Grund der oben erwähnten Komplikationen eine gewisse Vorsicht in der Dosierung geboten, besonders bei neurasthenischer und hysterischer Konstitution.

Volland hat nach seiner Angabe keine Versuche darüber angestellt, ob vielleicht das Öl allein schon blutstillend wirkt, oder ob der Kampfer das wirksame Agens ist.

Nach unseren Untersuchungen scheint die blutstillende Wirkung grosser subkutaner Kampferöldosen bei Hämoptoe in der Erniedrigung des Blutdrucks durch den Kampfer zu beruhen mit daraus resultierender grösserer Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

In einem besonders eklatanten Fall von Lungenblutung konnten wir nach Injektion von 10 ccm 10%igen Kampferöls nach Verlauf einer Stunde eine Erniedrigung des maximalen Blutdrucks von 110 bis auf 90 mm Hg beobachten, während das Absinken des Blutdrucks bereits 10 Minuten nach der Injektion festgestellt werden konnte.



Die Blutdruckmessungen wurden im Liegen mit dem Sphygmomanometer von Sahli vorgenommen, indem die Manschette in der Gegend der Kubitalgelenke angelegt wurde.

Neben Blutdruckerniedrigung sahen wir nach grossen Kampferöldosen Besserung der geschwächten Herztätigkeit, Vertiefung der Respiration, bessere Durchblutung der Hautgefässe und allmähliches Sinken fieberhaft gesteigerter Körpertemperatur.

Einen konstanten Einfluss auf die Puls- und Atmungsfrequenz konnten wir nicht feststellen.

Nach Meyer und Gottlieb beträgt die Maximaldosis für Kampfer in der Form des 10- oder 20%igen Kampferöls 1 g, die Tagesdosis 4—5 g.

Wir haben Einzeldosen bis 2 g und Tagesdosen bis 4 g Kampfer ohne irgendwelche Nachteile injiziert, doch halten wir eine 2—3malige Injektion von je 10 ccm 10%igen Kampferöls pro die für ausreichend, um auch eine grössere arterielle Lungenblutung zum Stehen zu bringen.

Zur Vermeidung von Komplikationen halten wir eine nicht zu schnelle Resorption des Kampfers für angezeigt und geben deshalb dem 10%igen Oleum camphoratum vor dem 20%igen den Vorzug.

Die geeignetsten Injektionsstellen sind die Aussenseiten der Oberschenkel, da grosse Kampferöldosen hier oft ganz schmerzlos beigebracht werden können.

Ob die blutdruckerniedrigende Wirkung grosser subkutaner Kampfergaben allgemein auftritt oder nur in besonderen Fällen, unter besonderen Umständen, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Literatur.

1. F. Penzoldt, Lehrbuch der klinischen Arzneibehandlung. 1908.
2. L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1899.
3. H. Meyer und R. Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. 1914.
4. Volland, Die blutstillende Wirkung des subkutan angewandten Kampferöls. Therapeutische Monatshefte 1916. Heft 2.
5. F. Jessen, Über Lungenblutung und deren Behandlung. Münch. med Wochenschr. 1916. Nr. 24.
6. W. Neumann, Zur Behandlung der Hämoptoe. Zeitschr. f. Tuberkulose Bd. 25. Heft 1.
7. H. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1909.



98.



FESTSCHRIFT

ZUM

40JÄHRIGEN DOKTOR-JUBILÄUM DES
DR. MED. ALFRED VON SOKOLOWSKI

VON SEINEN DANKBAREN
:: SCHÜLERN GEWIDMET ::

MIT 3 TAFELN UND 1 KURVE IM TEXT



CURT KABITZSCH VERLAG, WÜRZBURG
1917





Vorwort.

Vorliegendes Jubiläumsheft ist dem Andenken des Dr. med. Alfred v. Sokolowski gewidmet, dessen Name auch in der deutschen Literatur durch seine wissenschaftlichen Arbeiten und speziell „Klinik der Brustkrankheiten“ wohl bekannt ist.

Dr. Sokolowski hat als klinischer Lehrer eine hervorragende Rolle in der Ausbildung der klinischen Medizin in Polen gespielt. Er hat eine grosse Zahl tüchtiger Ärzte ausgebildet, von denen sich mehrere auch in der Wissenschaft ausgezeichnet hatten. Das vorliegende Heft enthält Arbeiten seiner Mitarbeiter und Schüler, welche auf seiner Abteilung am Krankenhause zum Heiligen Geist in Warschau gearbeitet hatten.

Das Jubiläumsfest wurde bereits am 9. November 1913 in Warschau gefeiert. Die mit dem Kriege verbundenen Umstände haben die Verspätung der Ausgabe verursacht.

Für dieses Sonderheft war auch die Arbeit des Dr. St. Galecki, Chefarzt des Sanatorium „Rudka“ (Polen) über „Inspektion und Palpation des Thorax in der Diagnose der Lungentuberkulose“, welche versehentlich schon früher im Bd. XXX der Beiträge zur Klinik der Tuberkulose gedruckt wurde, bestimmt.





Dr. Alfred Sokolowski

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

99

Die wissenschaftliche Tätigkeit des Dr. med. A. von Sokolowski.

Von

Dozent Dr. med. J. Pruszynski, Warschau.

Aus Anlass des 40 jährigen Jubiläums der hervorragenden Tätigkeit auf verschiedenartigen Gebieten eines Mannes, dessen Energie und Eifer nicht nur nicht erlahmen, sondern mit jedem neuen Jahre sich erhöhen und erstarken, soll ich hier einen Überblick über seine Arbeit geben, die er zur Bereicherung der medizinischen Wissenschaft beigetragen hat. Mit dieser so sehr ehrenvollen Aufgabe haben mich die Schüler des Jubilars, wie auch seine Mitarbeiter in der Redaktion der „Gazeta lekarska" betraut. Die einen sind ihm aufrichtig dafür dankbar, dass er im Augenblicke des Verfalles unserer polnischen medizinischen Fakultät ein sachkundiger und gewissenhafter Lehrer in dem so wichtigen Zweige der Wissenschaft, wie es die innere Medizin ist, gewesen ist, die anderen benutzen die Gelegenheit, um ihre hohe Anerkennung auszudrücken, die sie für den Jubilar empfinden, um zwar nicht nur dafür, dass er mit seinen zahlreichen Arbeiten, angefangen vom Jahre 1881, die „Gazeta lekarska" unterstützt hat, sondern vor allem dafür, dass er dank seinem Wissen, seiner praktischen Ausbildung, seinem Talente und Beobachtungsgabe der medizinischen Wissenschaft viele kostbare Beiträge und eminente Beschreibungen von Krankheitszuständen geliefert hat, dass er diese Bilder — der Natur entnommen — mit lebendigen Farben wiedergegeben hat, ohne scheinbar geringfügige Einzelheiten zu übergehen, dass er endlich die Errungenschaften seiner Landsleute eifrig verfolgt hat und ihre Namen der Weltliteratur überliefert hat.



Immer hat er als Beispiel von Ausdauer, Arbeitsamkeit und Energie gedient. In seiner grossen, sowohl Krankenhaus- wie Privatpraxis hatte er keine Kranken, die ihn mehr oder weniger interessierten. Ein jeder bildete für ihn eine Aufgabe, die er im Wege einer genauen Analyse verschiedener Krankheitsmomente zu lösen hatte. In dieser Hinsicht war er immer skrupulös. Er war wie jener Künstler, der, bevor er an ein grosses Werk schreitet, Skizzen entwirft und viele Aufzeichnungen macht.

Deshalb veröffentlicht v. Sokolowski, bevor er eine Monographie schreibt, ganze Reihen von kasuistischen Arbeiten, die meistenteils gewöhnliche, jedem Arzte bekannte Krankheitsformen betreffen, sofern er nur in ihnen Erscheinungen konstatiert hatte, die für die Diagnose, Prognose und Therapie von Bedeutung sind. Die Genauigkeit der Beobachtung und die kritische Beurteilung von Erscheinungen, die alle grösseren Arbeiten v. Sokolowskis charakterisieren, sichern ihnen einen lang andauernden Wert, sogar bei den weitgehendsten Veränderungen der theoretischen Ansichten. Die von ihm entworfenen klinischen Bilder verraten den Meister nach dem Muster französischer Kliniker. Wir sehen geradezu die Kranken, die v. Sokolowski beschrieben hat, vor uns, wir empfinden ihre Schmerzen, vor unseren Augen schreiten ganze Reihen verschiedenartigster mit Krankheit behafteten Gestalten vorbei und sie lassen ein so klares Bild, dass ein guter Zeichner sie leicht aufs Papier übertragen könnte.

Von diesem Standpunkt aus nimmt v. Sokolowski in unserer Mitte einen hervorragenden, einen ganz ausschliesslichen Platz ein.

Wenn wir sein Leben betrachten, würde es uns schwer fallen, einen Meister zu finden, der ihm weitere Horizonte eröffnet hätte.

Er selbst hat sich ausgebildet und hat jeden Augenblick zur Vervollkommnung seines Wissens benützt. In dem Siedlecer-Land geboren, legte er seine Gymnasialstudien in Warschau ab. Fremde Sprachen beherrschend, bezog er im Jahre 1868 die medizinische Fakultät der Warschauer „Hauptschule“ und erlangte im Jahre 1873 den Doktorgrad an der Warschauer Universität.

Schon während seiner Universitätsstudien und später als junger Arzt in der Abteilung des Doktors Karwowski im „Kind-Jesu-Krankenhaus“ oblag er mit höchstem Eifer dem Studium aus dem Gebiete der inneren Medizin. Im ersten Halbjahre seiner Spitalpraxis veröffentlichte er in der Zeitschrift „Medycyna“ zwei kasuistische Arbeiten „Über die idiopathische akute Entzündung des Endokards mit folgender Embolie der linken Silviusschen Ar-



teriae“ sowie „Über den Aneurisma des Aortenbogens ohne Hypertrophie der linken Herzkammer“.

Eine schwere Krankheit, deren Verlauf und Ausgang man nicht voraussehen konnte, zwang v. Sokolowski anfangs 1875 im berühmten Sanatorium in Görbersdorf Heilung zu suchen, in welchem er nach vollständiger Genesung bis 1880 als Assistent verbleibt. Hier kam er mit dem bekannten Begründer der sanatorischen Behandlung der Lungenschwindsucht, einem Schüler Johann Müllers, Dr. Brehmer zusammen, einem hervorragenden Arzte von kritischem Geiste, bewandert in eminenter Weise in den naturwissenschaftlichen Lehren.

Für Brehmer empfindet v. Sokolowski eine unauslöschliche Verehrung und ein öffentliches Zeugnis derselben gab er in seiner am 2. VI. 1904 aus Anlass des 50 jährigen Jubiläums des Sanatoriums in Görbersdorf gehaltenen Rede: „Das Bild dieses edlen Mannes habe ich lebhaft vor Augen. Als ein idealer Vertreter unseres erhabenen Berufes war er mit seiner ganzen Seele den Kranken ergeben. Ihre Gesundheit und ihr Wohl waren für ihn suprema lex et suprema salus. Den jüngeren Ärzten, die unter seiner Leitung arbeiteten, war er ein aufrichtiger Berater. Er vertiefte ihr Wissen, belebte ihre Liebe zum Berufe, stellte aber an sie strenge Anforderungen, oft war er ohne Nachsicht und sogar rücksichtslos, wenn es sich um eine Pflichterfüllung handelte. Ein junger arbeitsfroher Arzt konnte ihm dies jedoch nicht verübeln, da er fühlen musste, dass seine Anforderungen das Wohl des Kranken und eine gewissenhafte Ausbildung der Ärzte im Auge hatten.“

Wahrscheinlich hat v. Sokolowski den Anforderungen entsprochen, da er nicht nur 6 Jahre hindurch ein Mitarbeiter Brehmers war, sondern sogar in den letzten Jahren ihm die Leitung der Anstalt zu allgemeiner Anerkennung der Kranken und der deutschen Ärzte anvertraut war.

Die sorgfältige Beobachtung und Pflege einer grossen Anzahl von Tuberkulosekranken waren für die Richtung des jungen Arztes ausschlaggebend.

So verraten auch schon die ersten Arbeiten v. Sokolowskis aus dieser 6 jährigen Periode den leitenden Gedanken der Verbreitung des Wertes der sanatorischen Therapie bei Lungenkranken, die von Brehmer in Görbersdorf eingeführt und zu jener Zeit auch in Davos und Falkenstein rezipiert wurde.

Von hier gehen die wertvollen Studien über die Behandlung der Lungentuberkulose aus. Von hier aus verbreitete sich die Kunde von der Heilbarkeit der Lungentuberkulose, die jedes Jahr durch



immer zahlreichere Beweise bekräftigt wurde. Man muss bedenken, dass gerade in jener Zeit der Alkohol zu dem am meisten empfohlenen Heilmittel bei mit Fieber verbundenen Krankheitsstadien gehörte. Er wurde den Lungenkranken in der Gestalt von Kognak oder Wein in sogar grossen Mengen verabreicht, nicht nur, um den durch das Fieber veranlassten Stoffwechsel zu verlangsamen, sondern auch als ein Linderungsmittel für das Nachtschwitzen bei Schwindsüchtigen. Brehmer war auch aus diesem Grunde ein Anhänger der Alkoholanwendung bei Tuberkulösen. Er schrieb dem Alkohol eine stimulierende Wirkung für das Herz zu und auf diesem Wege indirekt für eine bessere Lungenblutung sowie die Resorption der Infiltrate.

Bei der Therapie der Schwindsüchtigen in Görbersdorf spielte der Alkohol eine nur untergeordnete Rolle. v. Sokolowski hielt für die wichtigsten Mittel zur Bekämpfung des Fiebers vor allem reine Gebirgsluft, kurzdauernde (4—20 Sekunden), kalte Duschen und Eisumschläge auf den Brustkorb. Die damals in die Therapie eingeführte Salizylsäure zeigte bei Lungenkranken mehr nachteilige als vorteilhafte Seiten.

Auf die diätetische Behandlung legte man grosses Gewicht, indem man eine Ernährung mit eiweissstoffhaltigen Nahrungsstoffen und Fetten (in der Gestalt von Butter oder Milch) durchführte, wobei man eine häufigere Nahrungsaufnahme in kleineren Mengen empfahl, um durch übermässige Inanspruchnahme die bei Lungenkranken zarten Verdauungsorgane nicht anzustrengen.

v. Sokolowski war einer der ersten Kliniker, der die nicht nur im Publikum, sondern auch unter den Ärzten zu sehr verbreitete Ansicht über die Schädlichkeit der niedrigen Temperatur für den Verlauf der Lungentuberkulose bekämpfte, indem er dieser Kategorie von Kranken stets den Aufenthalt in frischer Luft, ohne Rücksicht auf die Kälte und das Schlafen bei offenem Fenster zu jeder Jahreszeit empfahl.

Diese wertvollen Anweisungen zur Behandlung der Lungentuberkulose samt genauer Beschreibung der Technik, Analyse der Anweisungen und Gegenanweisungen veröffentlichte v. Sokolowski in den Jahren 1874—1877 in der „Medycyna“ und gab sie im Jahre 1877 in der deutschen Sprache in einer Spezialbroschüre unter dem Titel heraus: „Beiträge zur Lehre von der Behandlung der chronischen Lungenschwindsucht“.

Von den Komplikationen hat er sich besonders mit der Bedeutung der Lungenblutstürze in den verschiedenen Phasen der Lungentuberkulose befasst und hat genaue Vorschriften zu ihrer

Bekämpfung angegeben. In der Periode der noch nicht zur Genüge erforschten Ätiologie dieses Krankheitsprozesses schrieb er, sich an die Ansicht französischer Kliniker haltend, der infolge Überanstrengung oder Verletzung entstandenen Blutstürzen eine wichtige Bedeutung bei der Entstehung der Lungentuberkulose zu.

Er wendete auch den sowohl in den Spitzen lokalisierten, primären wie auch sekundären im Verlaufe der Lungenschwindsucht entstehenden Bronchialkatarrhen seine besondere Aufmerksamkeit zu, indem er ihre Bedeutung hervorhob und ihre Folgen genau analysierte. Er unterschied eine Form der Lungentuberkulose, die sich bei Kranken, die mit Lungenemphysem behaftet sind, entwickelt und gab auch wertvolle Anweisungen zur Diagnose besonders bei Personen, die hinsichtlich der Lungenschwindsucht erblich belastet sind.

Vor der Entdeckung des Kochschen Tuberkelbazillus hob v. Sokolowski die Notwendigkeit einer genauen Untersuchung hinsichtlich des Vorhandenseins von elastischen Fasern im Auswurf in Fällen hervor, bei denen die physikalische Untersuchung beim vorhandenen Fieber klingende Rasselgeräusche konstatiert. In Fällen, die, was das Vorhandensein von Zerstörungen von Lungen und Vorhandensein von Höhlen betrifft, zweifelhaft sind, soll eine solche Untersuchung mehrere Male vorgenommen werden. Sie ist nicht nur von diagnostischer Bedeutung, sondern kann nach Ansicht v. Sokolowskis auch eine wichtige Rolle bei der Therapie spielen.

v. Sokolowski versuchte nämlich tuberkulöse Höhlen lokal zu behandeln, vor allem in Fällen von Höhlen, die mit den Bronchien nicht in Verbindung stehen (geschlossene Höhlen), durch Hineinführen von Lösungen reizender Substanzen (1%ige Karbolsäure oder Jodlösung), um eine reaktive Entzündung und Wucherung des Bindegewebes hervorzurufen.

Er veröffentlichte auch einige interessante Fälle aus anderen Gebieten, wie z. B. Fälle von Aortaaneurysmen, deren Sammlung später den Stoff zu einer grösseren Arbeit über die Diagnose von Aortaaneurysmen bildete. Weiter über die Anwendung der Magenpumpe, über die Arthropathie bei Tabetikern u. a. m.

Trotzdem er sich bald eine hohe Anerkennung erworben hatte, konnte v. Sokolowski doch nicht länger in Deutschland verweilen. Da er die Absicht hatte nach der Riviera überzusiedeln, legte er in Paris im Jahre 1880 die Doktorprüfung ab und verteidigte seine Doktorarbeit unter dem Titel „Les complications laryngées de la phtisie pulmonaire“.



Doch hat er von dem Rechte der Ausübung der Praxis in Frankreich keinen Gebrauch gemacht. Über Zureden seiner Freunde kam er nach Warschau, wohin ihm der Ruf eines auf dem Gebiete der Krankheiten der Atmungswege tüchtigen Arztes vorangegangen ist, und erwarb sich ungewöhnlich schnell eine umfangreiche Praxis. Er strebte hier vor allem die Stelle eines Spitalarztes an, in der Überzeugung, dass die Tätigkeit eines Arztes sich auf beständige Krankenhausstudien stützen solle. Bald wurden seine Bestrebungen vom Erfolge gekrönt. Im Jahre 1882 übernimmt v. Sokolowski vertretungsweise im Krankenhause „Zum heiligen Geiste" die Abteilung für Krankheiten der Atmungswege und zugleich wird er Arzt des Ambulatoriums für Rachen-, Kehlkopf- und Nasenkrankheiten.

Über diese kleine nur 6 Betten zählende Abteilung (IV. Pavillon) veröffentlichte v. Sokolowski nach einem halben Jahre einen Bericht, der seine ungewöhnliche Sorgfalt beweist, mit der er sich der Pflege der Kranken in verschiedenen, oft sogar verzweifelten Phasen der Lungenschwindsucht widmete. Nach zwei Jahren übernimmt v. Sokolowski schon als Primärarzt eine normale Abteilung (Saal I), und hier beginnt er seine Tätigkeit auf verschiedenen Gebieten der inneren Medizin zu entfalten. Von hier gehen seine und seiner Schüler zahlreiche Arbeiten aus.

Es ist mir nicht möglich, hier der Reihe nach alle Untersuchungen v. Sokolowskis und seine eigenen zu verschiedenen Zeiten veröffentlichten Beiträge zu analysieren. Die einen von ihnen weisen einen Charakter gelegentlicher Beobachtungen auf, andere wiederum systematisch durchgeführter Forschungen.

Ohne Zweifel besitzen die höchste Bedeutung die noch in Görbersdorf so schön initierten Arbeiten über eine in klinischer Hinsicht so komplizierte Krankheit, wie es die Lungentuberkulose ist.

Den Begriff der fibroid phthisis, der durch englische Ärzte (Clark, Powell, Williams) als eine spezielle Krankheitsform eingeführt worden ist, hat v. Sokolowski vertieft und plastischer gestaltet. „Unter dem Namen der fibrösen Lungentuberkulosenform verstehen wir, sagt dieser Autor, jene Form der Lungentuberkulose, deren anatomische Basis die üppige Wucherung des Bindegewebes bildet, die primär oder, was am häufigsten der Fall ist, sekundär als Folgeerscheinung nach akuten Lungen- oder Lungen-Rippenfellentzündungen meist tuberkulösen Ursprungs entsteht. Diese Form wird durch einen überaus chronischen Verlauf charakterisiert, sie dauert jahre- und sogar jahrzehntelang, verläuft meist ohne Fieber und neigt sehr dazu, in ihrer Entwickelung zum Stillstande;

in den späteren Krankheitsphasen nimmt jedoch oft diese Lungentuberkulosengestalt den Charakter einer gewöhnlichen Lungentuberkulose an, indem sie dann noch gewisse spezielle ihr eigentümliche Erscheinungen aufweist.

Vom klinischen Standpunkte aus unterscheidet v. Sokolowski zwei Formen dieses Leidens: 1. Gewöhnliche fibröse Lungentuberkulose (Phthisis fibrosa simplex) und 2. fibröse Lungentuberkulose als Begleiterscheinung des Lungenemphysems (Phthisis fibrosa ab emphysemate). Die fibröse Lungentuberkulose wird bei Kranken zwischen ihrem 30.—70. Lebensjahre beobachtet, sie tritt entweder larviert auf, oder auch infolge irgend eines akuten Krankheitsprozesses der Lungen oder der Bronchien, wird durch Mangel an Vererblichkeit, starke Atemnot sogar in der ersten Periode, heftige Blutstürze bei meistens gänzlicher Fieberlosigkeit charakterisiert. Soweit die Prognose auf vollständige Heilung unvorteilhaft ist, so ist sie hinsichtlich der Lebensdauer recht vorteilhaft; viele Kranke erreichen nämlich oft sogar ein hohes Alter; Komplikationen von seiten anderer Organe kommen sehr selten vor. Bei dieser ersten Form der Lungentuberkulose hält v. Sokolowski die Behandlung mittels Gebirgsklimas und als ein Hilfsmittel die Hydropathie in der Form von kalten Duschen angebracht, in der zweiten Form dagegen das südliche Klima, am besten die Seeluft, verbunden mit einer Milch- oder Kumyskur, für angezeigt.

Eine der fibrösen ähnliche und doch von ihr ganz verschiedene, nach v. Sokolowski eine viel günstigere Aussicht zulassende Form der Tuberkulose ist jene bei arthritisch veranlagten Personen. Auf diesen Zusammenhang zwischen arthritischer Diathese und einer verhältnismässig milden Form der Lungentuberkulose, der übrigens schon lange bekannt war, hat besonders Pidoux im Jahre 1873 aufmerksam gemacht. Diese Arbeit blieb aber ohne Nachhall. Einige Jahre später hat v. Sokolowski die Bedeutung dieser Störung im Stoffwechsel in der polnischen und deutschen Literatur hervorgehoben. Der Krankheitsprozess nimmt hier einen langwierigen Verlauf, ähnlich wie bei den chronischen Formen der Lungentuberkulose, mit dem Unterschiede jedoch, dass es hier zu keinen deutlichen Zerstörungen kommt und dass die Lungenverdichtungen meistenteils einseitig sind. Die hauptsächlichsten Erscheinungen sind ausserdem nicht Abweichungen von seiten der Brustkorborgane, sondern vielmehr von seiten des allgemeinen Zustandes oder anderer Organe. Aber nicht nur eine ererbte, sondern auch eine erworbene arthritische Diathese übt einen günstigen Einfluss auf den milderen Verlauf der Lungentuberkulose aus, oft wird sogar Stillstand in der

Entwickelung der Lungenkrankheit von einem schlechten allgemeinen Zustande begleitet, der von den Verdauungsstörungen und der Gelenkveränderung oder den Nierenstörungen abhängt.

Neben dieser besonderen auf Grund des Arthritismus entstehenden Form der Lungentuberkulose hat v. Sokolowski auch verschiedene andere Krankheiten der Atmungswege beschrieben, welche in Zusammenhang mit Arthritismus stehen: a) in dem oberen Abschnitte der Atmungswege Mandelentzündungen, die bei Hervortreten von arthritischen Anfällen verschwinden, charakteristische Veränderungen im Rachen, häufige Katarrhe und Nasenverstopfung, die von der Verdickung der Schleimhaut oder von der Muschelhypertrophie abhängt, arthritische Konkremente im Kehlkopfe oder akute Anschwellungen der Krikoarytänoidalgelenke, sowie vorübergehende Anschwellungen der echten und falschen Stimmbänder; b) von seiten der Bronchien hartnäckige, trockene Katarrhe, sowie Bronchialasthmaanfälle.

Da er aus eigener Erfahrung wusste, wie schwer es ist, die Keime der beginnenden Lungentuberkulose zu erkennen, hat v. Sokolowski Studien über die larvierte Form der Lungentuberkulose durchgeführt und sie im Jahre 1890 in den „Klinischen Vorlesungen" veröffentlicht; diese Formen teilte er in folgende acht Gruppen ein:

1. Pseudochlorose,
2. pseudokardiale Form,
3. Pseudoskrofulose,
4. pseudomalarische Form,
5. pseudogastro-enteritische Form,
6. pseudolaryngeale Form,
7. pseudolobäre Pneumonie,
8. Pseudoemphysem.

Alle diese Formen erläuterte v. Sokolowski durch zahlreiche Beispiele.

Im Gegensatz zu den Abweichungen, die den Verdacht der Lungentuberkulose erwecken, warnt v. Sokolowski in einer anderen Arbeit vor allzu schneller Diagnose der Lungentuberkulose auf Grund einer ihrer wichtigsten Erscheinungen, und zwar des Blutspuckens, das ausserhalb der Lungentuberkulose eine Folge von einem offenkundigen oder larvierten Fehler des Herzens oder der Arteriosklerose oder von Polypen im oberen Abschnitt der Atmungswege sein kann. Lungenblutstürze als Anzeichen von Hysterie kommen äusserst selten vor, am häufigsten sind sie eine Er-



scheinung krankhafter Veränderungen in den Lungen auf tuberkulöser Grundlage.

Die Heilmethoden der Lungentuberkulose unterzog v. Sokolowski einer genauen und gründlichen Kritik, ohne sogar zu zögern, ein früher anempfohlenes Verfahren abzuändern. In den ersten Jahren seiner Warschauer Praxis hat er bei Lungentuberkulosen Alkohol angewendet, später jedoch kam er auf Grund eines zahlreichen klinischen Materials zur Überzeugung, dass der Alkohol keine von den ihm durch Brehmer und später durch Dettweiler, der in dieser Richtung wohl am weitesten gegangen ist, zugeschriebenen Eigenschaften besitzt. Der Alkohol übt nämlich einen nur sehr geringen Einfluss auf das typische Fieber der Tuberkulösen aus, anstatt den Appetit anzuregen, bewirkt er im Gegenteil dessen Abnahme und Verdauungsstörungen, und indem er überdies die Kranken im Momente des Genusses erregt, führt er in der Folge eine bedeutende Schwächung herbei. Aus diesem Grunde ist v. Sokolowski ein entschlossener Gegner der Alkoholanwendung, und zwar nicht nur bei der Lungentuberkulose, sondern auch bei der Behandlung der akuten keuchhustenartigen Lungenentzündung.

Dem Kreosot und Guajakol schrieb er nach ihrer Einführung in die Therapie keine spezifische Wirkung zu, er hielt sie nur für Hilfsmittel bei der hygienisch-diätetischen Therapie; die günstige Wirkung des Kreosots in kleinen Dosen bei Lungenkranken manifestiert sich durch Appetitzunahme, Besserung der Ernährung, sowie durch leichteres Expektorieren.

Gleich nach Erscheinen der Kochschen Tuberkuline war v. Sokolowski ein Gegner ihrer Anwendung in der ursprünglichen Form, entschieden hat er sich auch gegen die Anwendung von Cantharidinum (nach Liebreich) mit Rücksicht darauf ausgesprochen, dass dieses Präparat bei problematischen Erfolgen in vielen Fällen schwere Störungen in der Form von Nierenentzündung, Fieber mit Reaktion, die derjenigen infolge von Tuberkulin ähnlich ist, Erscheinungen eines allgemeinen Verfalles der Ernährung und im Kehlkopfe eine schnelle Entwickelung von Infiltraten und Anschwellung hervorruft.

Alle neuen diagnostischen und therapeutischen Methoden hinsichtlich der Lungentuberkulose unterzog v. Sokolowski auf Grund eigener Observation einer genauen Kritik. In einem klinischen Vortrage unter dem Titel: „Neue diagnostische und therapeutische Methoden der Lungentuberkulose“ betrachtet er vor allem die diagnostischen Tuberkulinmethoden v. Pirquets, Moros, Calmettes, die Opsoninmethode Wrights, die Methode Bor-

dets und Gengous, endlich die Methode Calmettes mit dem Gifte der Brillenschlange. Diese Methoden hält er nicht für sicher: sie vermögen nicht, ohne Beachtung anderer Faktoren, über das Vorhandensein der beginnenden Lungentuberkulose zu entscheiden.

Was dagegen die moderne Therapie mittels aktiver (verschiedene Tuberkulinpräparate) und passiver (Marmoreks Serum) Erhöhung der Widerstandsfähigkeit betrifft, so beurteilt er ihre therapeutischen Eigenschaften sehr skeptisch, und die beschriebenen, übrigens seltenen Fälle von günstigen Erfolgen der Behandlung schreibt er eher den hygienisch-diätetischen Verhältnissen zu, in welchen die Kranken sich befanden, als den angewandten Seren.

Gegenwärtig bildet die frische reine Luft und eine forcierte Ernährung der Kranken das wichtigste Heilmittel, von dem man günstige Resultate erwarten darf.

In einem anderen klinischen Vortrage unter dem Titel: „Die klimatische Therapie der Lungentuberkulose" gibt v. Sokolowski ausgezeichnete Indikationen zur Therapie mittels Gebirgs-Südseeklimas, sowie mittels heimischen Klimas. Die ersten Beobachtungen über die Ergebnisse der Therapie von Lungenkranken in Naleczow (Polen) im Jahre 1882 zeigten, dass Kranke, die mit nicht sehr weit fortgeschrittener Lungentuberkulose behaftet waren, sich ausgezeichnet in den günstigen Verhältnissen des heimischen Klimas bei Anwendung einer leichten Hydropathie und guter Ernährung bessern.

Das grosse Material, worüber v. Sokolowski verfügte, erlaubte ihm, interessante Beobachtungen über die Ätiologie der Lungentuberkulose zu machen. Auf 8074 Fälle von mit diesem Leiden behafteten Kranken konstatierte er in 1875, d. h. weniger als 25%, die Vererblichkeit, in 3% eine vorausgehende Lungenfellentzündung, in 0,84% Alkoholismus und in 3% Lues.

In einer seiner späteren Arbeiten gelangt v. Sokolowski auf Grund einer Zusammenstellung von 5000 mit Krankheit der Atmungswege behafteten Christen und einer ebenso grossen Anzahl Juden zur Überzeugung, dass die in unserem Lande (Polen) und in den Nachbarprovinzen (Litauen, Wolhynien, Podolien) wohnende Bevölkerung semitischer Herkunft an Lungentuberkulose seltener erkrankt als die Bevölkerung arischer Abkunft, was dafür spricht, dass die Juden, die seit Jahrhunderten stets nur in Städten wohnen, in einem von dem Tuberkelbazillus am meisten bedrohten Zentrum, und die dabei nur meist untereinander heiraten, sich an den Tuberkulosevirus angepasst haben, sei es durch die natürliche Auswahl, sei es durch erworbene oder ererbte Widerstandsfähigkeit.



Auch über andere Lungenkrankheiten hat er, ausser der Lungentuberkulose, wichtige Beobachtungen veröffentlicht. Dazu gehört vor allem seine Abhandlung „Über die luetische Lungentuberkulose", bei der er zwei Formen unterscheidet: 1. Das Syphiloma, das fieberlos, mit starkem Husten und Atemnot verläuft und unter Einfluss von Quecksilberbehandlung der Resorption unterliegt. 2. Luetische Lungenentzündung, die sowohl von einer Wucherung des Bindegewebes als auch von Erweichung und Zerfall von syphilitischen Produkten begleitet wird und wobei eine antisyphilitische Behandlung nicht nur von keinem Nutzen ist, sondern eher den Todeseintritt beschleunigen kann.

v. Sokolowski hat auf Grund seiner eigenen Beobachtungen die idiopathische fibrinöse Bronchitis beschrieben und unterzog die von vielen Verfassern beschriebenen Lungenkrankheiten, die die Malaria komplizieren, einer Kritik.

Zahlreich sind auch seine klinischen Bemerkungen hinsichtlich der akuten fibrinösen Lungenfellentzündung, wobei er Abweichungen vom regelmässigen Verlaufe durch sehr gut gewählte Beispiele aus eigener Praxis erläutert.

Der chirurgischen Therapie bei Lungenkrankheiten widmete er (gemeinsam mit Kijewski) einen im Jahre 1912 herausgegebenen klinischen Vortrag.

Gleichzeitig mit den Beobachtungen über den Verlauf und die Therapie von Lungenkrankheiten widmete sich v. Sokolowski dem Studium der Veränderungen im oberen Abschnitt der Atmungswege. Vor allem interessierten ihn die im Verlaufe der Lungentuberkulose vorkommenden Störungen von seiten des Kehlkopfes.

In einer schönen und erschöpfenden, noch im Jahre 1890 veröffentlichten Arbeit unter dem Titel „Über die Tuberkulose komplizierende Krankheiten des Kehlkopfes und des Rachens" gab er eine systematische Beschreibung der Erscheinungen des Verlaufes und der Therapie des akuten und chronischen Kehlkopf- und Rachenkatarrhs. In seinen weiteren Arbeiten auf diesem Gebiete nahm er zu der überaus wichtigen und strittigen Frage der Heilbarkeit von tuberkulösen Geschwüren Stellung. Im Laufe seiner 15 jährigen Praxis hatte er nur 10 Fälle vollkommener Heilung beobachten können, darunter 6 ohne lokale Behandlung, 4 bei Anwendung von Milchsäure oder Silbernitrat. Die Kehlkopftuberkulose ist also, obwohl äusserst selten, doch heilbar; die Vernarbung der Geschwüre erfolgt von selbst oder infolge lokaler Behandlung im engen Zusammenhange mit dem allgemeinen Zustande und den Eigenschaften der Veränderungen in den Lungen. Bei weniger günstigen Verhält-

nissen im Organismus kann man eine bedeutende, 60%ige und sogar 80%ige Besserung bei lokaler Behandlung erzielen (Milchsäure, Galvanokaustik, chirurgische Behandlung).

Was akute Kehlkopfentzündungen betrifft, so hat v. Sokolowski eine interessante Kasuistik über die Phlegmone laryngis aufgestellt, die in klinischer Hinsicht in zwei Gestalten auftritt: 1. als eine idiopathische, tiefe ödematöse Kehlkopfentzündung (Laryngitis phlegmonosa submucosa idiopathica), die manchmal in eine Eiterung übergeht; 2. als Kehlkopferysipel, der idiopathisch sein oder von der Umgebung ausgehen kann, am häufigsten vom Rachen aus als Folgeerscheinung der Ansteckung mit Fehleisenschen Kokken.

Im Zusammenhange mit der Typhus- oder Sklerominfektion steht die hyperplastische Kehlkopfentzündung, wovon v. Sokolowski 10 Beispiele beschrieben hat; günstige Resultate erzielte er bei frühzeitiger Vornahme der Laryngofissur mit tiefer Herausschneidung der hypertrophischen Schleimhaut des Kehlkopfinneren. Ungünstige Resultate ergaben Fälle von auf syphilitischer Grundlage entstandener Tracheaverengerung, begleitet von Lähmung der krikoarytänoidalen Muskeln, trotz Tracheotomie und interner Therapie.

Zahlreich sind auch die Beiträge, die er zu der chirurgischen Behandlung von Kehlkopfpolypen, Brüchen, Fremdkörpern und Neubildungen geliefert hat. Aus Anlass der Krankheit des Kaisers Friedrich schrieb er eine Abhandlung „Über die Möglichkeit der Verwandlung von gutartigen Kehlkopfneubildungen in bösartige", in der er solche unter Einfluss lokaler Behandlung entstehenden Veränderungen in Zweifel zieht.

Gemeinsam mit Dmochowski hat er anatomisch-pathologische Untersuchungen über verschiedene Krankheiten der Mandeln durchgeführt. Diese Arbeit, die häufig im Rachen vorkommende Veränderungen erläutert (z. B. Tonsillitis desquamativa), fand sowohl in unserer, als auch in ausländischer Literatur eine allgemeine Anerkennung.

Zahlreich sind auch seine kasuistischen Beiträge aus dem Gebiete des oberen Abschnittes der Atmungswege. Die Frucht seiner langjährigen Studien sind folgende hervorragend geschriebenen klinischen Vorträge: „Halsschmerzen und ihre diagnostische Bedeutung bei Krankheiten der Rachenhöhle", „Über das Verhältnis der Krankheiten der inneren Organe zu den Komplikationen im oberen Abschnitte der Atmungswege", sowie „Die Diagnostik der Krankheiten des oberen Abschnittes der Atmungswege", die er als Anhang



zu der bekannten Differentialdiagnostik Bieganskis veröffentlicht hat.

v. Sokolowski hat seine Studien nicht auf den Respirationstraktus beschränkt. Doch weisen seine Arbeiten auf anderen Gebieten eher einen kasuistischen Charakter auf, der vom Material abhängt, worüber er auf seiner Spitalabteilung verfügte, oder auch von den in Warschau herrschenden Epidemien. Hierher gehören seine Bemerkungen über den Verlauf einer in den Jahren 1883—1885 herrschenden Typhusepidemie, sowie einer Grippeepidemie im Jahre 1890, wie auch zahlreiche Beobachtungen über Neubildungen des Mediastinums, Nierensteine, Würmer in den Gedärmen (Anchylostomum duodenale) usw. Sie werden durch dieselben klinischen Vorzüge charakterisiert, wie seine Untersuchungen über die Respirationsorgane; man wird hier manche Beobachtung finden, auf die spätere Verfasser ihr Augenmerk werden richten müssen.

Selten ist jemand mit Orten, die sich zur klimatischen Therapie eignen, so gut vertraut wie v. Sokolowski. Er hat alle derartigen Orte genau kennen gelernt und hat sie sowohl in Arbeiten, die sich auf die Therapie der Lungenentzündungen beziehen, wie auch in speziellen Abhandlungen beschrieben, wozu man seine Artikel über das Seeklima, über die Insel Jersey, über Sizilien, Kanarische Inseln, Algier u. a. rechnen muss.

Doch die Krone aller seiner wissenschaftlichen Arbeiten ist zweifellos sein eminentes, im Verlage der „Gazeta lekarska“ herausgegebenes, ins Deutsche und Russische übersetztes, dreibändiges Werk unter dem Titel „Klinik der Brustkrankheiten“. Dieses von der Akademie der Wissenschaften in Krakau mit dem durch Dr. Warschauer gestifteten Preise ausgezeichnete Werk hat in der medizinischen Universalliteratur einen ungewöhnlichen Ruf erlangt. Bei uns haben dieses Werk ausführlich besprochen: Biegański, Grostern, Hewelke, Pieniazek, Zielinski, Sterling, Pruszynski, Rzetkowski; in der deutschen Literatur: Köhler, Penzold, Kaminer, Kuttner, Weissmaier, Klineberger, Schröder; in der russischen Lozinskij, Troickij. Alle Stimmen waren für dieses Werk voller Anerkennung.

Ein ganzes Vierteljahrhundert lang hat er sich auf die Verfassung des Werkes vorbereitet, geschrieben hat er es sozusagen in einem Atemzuge. Wir wissen, dass er es diktiert hat, um nicht die Kontinuität des Gedankens bei der technischen Schreibarbeit zu verlieren. Deshalb haben wir auch, wenn wir sein Werk lesen, den Eindruck, als ob vor uns ein Professor stände, der uns die Kranken



beschreibt, an deren äusseren Hüllen er, wie mit einem Vergrösserungsglase, die kleinsten Symptome von Defekten oder Veränderungen von physiologischen Prozessen entdeckt.

v. Sokolowski gehört nicht in die Reihen jener Kliniker, die die Errungenschaften der theoretischen Medizin der Nosologie anpassen. Diese Errungenschaften berücksichtigt er zwar, indem er sie einer nüchternen Kritik unterzieht, doch studiert er den Menschen als Morphologe und Psychologe und gelangt in dieser Hinsicht zu seltener Vollkommenheit. — Dieses Werk ist nicht nur als Frucht seiner durch schwere und mühselige Hospital-, Anstalts- und Privatpraxis erworbenen Erfahrung, sondern ebenfalls als Ergebnis seiner langjährigen Vorlesungen und Übungen entstanden. In seiner Klinik „in partibus“ lernten Studenten des 4. und 5. Semesters untersuchen und erfolgreiche ärztliche Hilfe bringen, hier wurden praktische Übungen für Ärzte abgehalten, die aufs Land gingen. Diese Klinik sah eine ganze Reihe seiner Assistenten, unter denen sich heute in der Wissenschaft und ärztlichen Kunst wohlverdiente Namen befinden.

Diese Klinik verliessen auch viele Arbeiten, die seine Assistenten veröffentlicht haben, indem sie den vortrefflich bearbeiteten Stoff benutzten. Auf der v. Sokolowskischen Hospitalabteilung muss jeder Kranke mit allen zugänglichen Methoden aufs sorgfältigste untersucht werden, ohne Rücksicht auf die Bedeutung des Prozesses und den Charakter des Leidens.

Doch die Tätigkeit v. Sokolowskis beschränkte sich nicht auf das wissenschaftliche, pädagogische und praktische Gebiet. Trotz grosser Beschäftigung findet er stets Zeit für soziale Arbeit. Wohl wissend, welch grosses Unglück die Tuberkulose für die Menschheit bedeutet, fordert er in einer Reihe von Artikeln die weitesten Kreise der Bevölkerung und die Ärzte zum Kampfe mit ihr auf, er trägt zur Entstehung des Sanatoriums in Zakopane bei, unterstützt den verstorbenen Dr. Dunin bei der Errichtung des Sanatoriums in Rudka und gründet, vom Wunsche beseelt, die Propaganda des Kampfes mit der Tuberkulose zu entfalten und in denselben breitere Schichten der Bevölkerung hineinzuziehen, die Warschauer „Antituberkulöse Gesellschaft“, an deren Spitze er steht. Die Tätigkeit dieser kaum erst 5 Jahre bestehenden Gesellschaft äusserte sich in der Anlegung des Volkssanatoriums in Lesniczowka und dreier Ambulatorium in der Krankenanstalt „Zum heiligen Geiste“ und des Lenval-Institutes der „Kinderhygiene“, die zahlreichen Scharen mit Lungentuberkulose behafteter Kranken tatkräftigste Hilfe bringen. Er ist auch auf die Entwickelung unserer jungen Generation bedacht

und entwickelt hierin eine hervorragende Tätigkeit als Vorsitzender des Lenvalschen Institutes der Kinderhygiene.

Um unsere (Warschauer) „Ärztegesellschaft" hat er sich grosse Verdienste erworben, sei es als Mitarbeiter, sei es als jährlicher Sekretär, sei es als Vizepräses. Zum ständigen Sekretär gewählt, hat er nicht nur die Sorge für einen günstigen finanziellen Stand der Anstalt vor Augen, sondern trägt auch viel zu der hervorragenden wissenschaftlichen Stellung bei, die die „Ärztegesellschaft" unter allen anderen Institutionen einnimmt.

Seine Opferwilligkeit für öffentliche Zwecke ist nachahmungswürdig. Das durch eigene mühsame Arbeit erworbene Geld opfert er zu verschiedenen Zwecken, die vor allem kranken Ärzten oder ihren Witwen und Waisen erspriessliche Hilfe bringen sollen, und stiftet zugleich Stipendien, Konkurs- und Vorlesungsfonds.

Um die medizinische Wissenschaft und die Gesellschaft hat er sich wohl verdient gemacht und zu einem solchen Ziele ist er nicht nur dank seiner angeborenen Fähigkeiten gelangt, sondern vor allem dank seiner Arbeitsamkeit, Ausdauer und gewissenhaften Erfüllung übernommener Verpflichtungen.

Dem hervorragenden Arbeiter auf dem Felde der medizinischen Wissenschaft senden wir am Tage seines Jubiläums unsere herzlichsten, aufrichtigsten Wünsche einer weiteren, wie bisher fruchtbaren Tätigkeit zum Nutzen der Wissenschaft und seines Vaterlandes.

Literatur.

Die Zahl der in polnischer Sprache veröffentlichten Arbeiten des Dr. von Sokolowski beläuft sich auf 140. Deutsch wurden folgende Arbeiten veröffentlicht:

A. Bücher. — Einzelne klinische Vorträge.

1. Beiträge zur Lehre von der Behandlung der chronischen Lungenschwindsucht. Enke, Berlin 1877.
2. Klinik der Brustkrankheiten. Berlin 1906. Bd. 1: Krankheiten der Trachea und der Bronchien. Krankheiten der Lungen. Bd. 2: Krankheiten des Brustfells und des Mittelfells. Lungenschwindsucht.



3. Über die larvierten Formen der Lungentuberkulose. Klinische Zeit- und Streitfragen. Wien 1890.
4. Über die Erscheinungen von seiten der Respirationsorgane bei arthritisch veranlagten Individuen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankheiten. Nr. 1.
5. Larynxerkrankungen bei chronischen und Allgemeinkrankheiten. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, herausgegeben von Dr. P. Heymann. Bd. 1. Wien 1898.
6. Über die in der Nasenhöhle bei allgemeinen Krankheiten beobachteten Veränderungen. Ibidem. Bd. 2. 1899.
7. Krankhafte Veränderungen, welche bei allgemeinen Konstitutionsstörungen und bei einigen Erkrankungen im Rachen beobachtet werden. Ibidem. Bd. 3. 1897.
8. Herz und Lunge. Eine klinische Studie. Berliner Klinik 1914.

B. Publiziert in den Zeitschriften.

1. Zur antipyretischen Behandlung der Phthisiker. Deutsche Zeitschrift prakt. Medizin. Nr. 46. 1875.
2. Ein Fall von Endocarditis acuta idiopathica. Deutsche med. Wochenschr. 1875.
3. Über Anwendung der kalten Duschen und Abreibungen bei Behandlung der chronischen Lungenschwindsucht. Berliner klin. Wochenschr. 1879.
4. Mitteilungen aus der Heilanstalt des Dr. Brehmer in Görbersdorf. Zur Ätiologie des Abdominaltyphus. Deutsche med. Wochenschr. 1877.
5. Über das Vorkommen von elastischen Fasern im Auswurf der Lungenschwindsüchtigen. Deutsche med. Wochenschr. 1877.
6. Beitrag zur Ätiologie der chronischen Lungenschwindsucht. Berliner klin. Wochenschr. 1878.
7. Einige praktische Bemerkungen über die im Verlauf der Lungenschwindsucht vorkommenden Blutungen. Deutsche med. Wochenschr. 1879.
8. Ein Fall von Aneurysmus aortae. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 29.
9. Beitrag zur lokalen Behandlung der Lungenkavernen. Deutsche med. Wochenschr. 1882.
10. Zwei Fälle von syphilitischer Pharynxstenose. Deutsche med. Wochenschr. 1883.
11. Über die luetische Phthise. Deutsche med. Wochenschr. 1883.
12. Über die fibrose Form der Lungenschwindsucht. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1883.
13. Über luetische Stenose der Trachea und der Bronchien. Berliner klin. Wochenschr. 1889.
14. Kann ein äusseres Körpertrauma zur akuten Pneumonie führen? Berliner klin. Wochenschr. 1889.
15. Über die Heilbarkeit und örtliche Behandlung der sogenannten Kehlkopfschwindsucht. Wiener klin. Wochenschr. 1889. Nr. 4.
16. Beitrag zur Kasuistik und Therapie des primären Larynxkarzinoms. Int. klin. Rundschau 1889.
17. Beitrag zur Pathologie und Therapie der Laryngitis subglottica hypertrophica chronica. Berliner klin. Wochenschr. 1890.
18. Ein Fall von Kehlkopffraktur mit günstigem Ausgang. Berliner klin. Wochenschrift 1890.



19. Einige Bemerkungen über Zusammenhang zwischen der arthritischen Diathese und der Lungentuberkulose. Deutsches Archiv f. klin. Med. 47. Bd.
20. Über die Erscheinungen und Komplikationen von seiten der Respirationsorgane im Verlauf der Influenza-Epidemie. Int. klin. Rundschau 1890.
21. Ein Beitrag zur Frage über die Möglichkeit des Übergangs gutartiger Kehlkopfgeschwülste in bösartige. Archiv f. Laryng. 2. Bd.
22. Ein Beitrag zur Pathologie der entzündlichen Tonsillarprozesse. Deutsches Archiv f. klin. Med. 49. Bd.
23. Über die idiopathische fibrinöse Bronchitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. 56. Bd.
24. Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der chronischen hypertrophischen Entzündung des Kehlkopfes und der Luftröhre. Archiv f. Laryng. 4. Bd. 1896.
25. Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der chronischen hypertrophischen Kehlkopfentzündung. Archiv f. Laryng. 2. Bd. 1897.
26. Die krankhaften Veränderungen im oberen Abschnitte des Respirationstraktus im Verlauf von Herzklappenfehlern. Archiv f. Laryng. 8. Bd. 1898.
27. Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Mediastinum. Deutsche med. Wochenschr. 1898.
28. Statistisches betreffend gewisse Momente, welche zur Lungentuberkulose verlangen: Vererbung, Brustfellentzündung, Alkoholismus, Syphilis. Zeitschr. f. Tuberkulose 1901. Bd. 2. H. 3.
29. Kann ein Trauma die Ursache für die Entstehung der Lungenschwindsucht angeben und in welchem Masse ist dies möglich? Zeitschr. f. Tuberkulose 1903.
30. Die therapeutische Bedeutung des Südklimas mit besonderer Berücksichtigung Algiers. Zeitschr. f. Tuberkulose 1906. Bd. 9. H. 2.
31. Verbreitung und Bekämpfung der Lungentuberkulose in Polen. Zeitschr. f. Tuberkulose 1907. Bd. 12.
32. Zur Klimatotherapie Madeiras und der Kanarischen Inseln. Zeitschr. f. Tuberkulose 1910. Bd. 16.
33. Sokolowski und Dembinski, Klinische Untersuchungen über das antituberkulöse Serum von Marmorek. Zeitschr. f. Tuberkulose 1908. Bd. 13.
34. Diagnose und Therapie der beginnenden Lungentuberkulose mit Hilfe moderner diagnostischer und therapeutischer Methoden vom klinischen Standpunkte aus dargestellt. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Bd. 42—43.
35. Gravidität und Kehlkopftuberkulose. Zeitschr. f. Laryngologie 1910.
36. Kommen die Lungenschwindsucht und einige andere Krankheiten der Atmungswege häufiger bei der jüdischen als bei der christlichen Bevölkerung vor? Zeitschr. f. Tuberkulose 1912. Bd. 19.



Aus der Abteilung von Dr. med. A. v. Sokolowski im Spital zum Heiligen Geist und aus der I. Fürsorgestelle für Tuberkulöse in Warschau, sowie aus dem Sanatorium von Dr. Geisler in Otwock.

Über den therapeutischen Wert des Tuberkulins und die Indikation zu dessen Anwendung.

Von

Dr. med. B. Dembinski.

Auf die Begeisterung für das im Jahre 1891 von Koch hergestellte Tuberkulin verfiel man bald dem Misstrauen, das als Folge der sich rasch häufenden negativen Erfolge anzusehen ist. Vor allem entmutigten die zu starken Reaktionen, die auf die Tuberkulininjektionen folgten. Der tuberkulöse Organismus reagiert nun in 3 facher Weise auf die Einbringung des Tuberkulins; es kommt nämlich: 1. zu einer Allgemeinreaktion, die durch Temperatursteigerung über 37,2—37,5—40° gekennzeichnet ist; die Fiebersteigerung dauert gewöhnlich 24—48 Stunden, in anderen Fällen zieht sich dieselbe über Wochen und Monate hinaus. Mit der Fiebersteigerung ist zuweilen das Auftreten von allgemeiner Mattigkeit und Müdigkeit, Herzklopfen, Atemnot u. dgl. verbunden; 2. zu einer Herdreaktion, zu deren Symptomen trockener Husten, reichlicher, manchmal mit Blutstropfen tingierter Auswurf, neu auftretende trockene wie feuchte Rasselgeräusche gerechnet werden; 3. zu einer lokalen Reaktion, die sich an der Einstichstelle durch während 24 Stunden wahrnehmbare Rötung und Schmerz, manchmal durch Schwellung, Urtikaria u. dgl. äussert. Die soeben genannten Reaktionen haben eine Verschlimmerung im Allgemeinzustande, raschen Zerfall des Lungengewebes, manchmal auch eine Miliartuberkulose zur Folge.

Trotz der abschreckenden Erscheinungen, die bei der Tuberkulintherapie beobachtet wurden, brachten die folgenden Jahre neue



Ergebnisse des weiteren Studiums des Tuberkulins. So werden von Koch neue Präparate, das T.O. und T.R. (1897), hergestellt, und über Tuberkelbazillenemulsion 1901 veröffentlicht.

Zur gleichen Zeit erklärt Goetsch die üblichen Tuberkulindosen für zu hoch und ersieht in der Höhe derselben den grössten Fehler der damaligen spezifischen Therapie, weil diese die obengenannten Reaktionen hervorriefen. Die spezifische Therapie soll nach Goetsch 1. mit den kleinsten Dosen beginnen und 2. diese allmählich erhöhen, wobei jede Reaktion zu vermeiden ist. Das Immunisieren, und ein solches bezweckt ja die spezifische Therapie, wird ohne Reaktionen erreicht, deren Auftreten die Anaphylaxie verrät.

Goetschs Ideen fanden in den neueren Schriften von Koch, Béraneck, Denys, Jacobs u. a. den vollen Widerhall.

Aus äusseren Gründen muss ich von einer Übersicht der gesamten Tuberkulinliteratur Abstand nehmen, indem ich auf die wertvolle Monographie von Dluski hinweise. Meine Versuche habe ich in der Mehrzahl der Fälle von Lungentuberkulose mit Tuberkulin von Jacobs und Denys angestellt. Die anderen behandelte ich mit der Vakzine von Czajkowski und die paar Fälle der Augentuberkulose mit T.R.

I. Kriterium der spez. Therapie.

1. Der opsonische Index.

Wenn auch die klinische Beobachtung (der Temperatur, des Allgemeinzustandes, der physikalischen Erscheinungen, der spezifischen Reaktionen) die Anfangsdosis, Häufigkeit und maximale Injektion, den Erfolg der Therapie bestimmte, so führte ich einige Male die Bestimmung des opsonischen Index aus, und zwar, um einen Anhaltspunkt mehr in der Beurteilung der spezifischen Therapie zu gewinnen.

Der Entdeckung des Opsonins von Wright und Douglas folgte bald die Aufstellung einer Methode, die quantitativ die Opsonine zu messen ermöglichte — die Methode der Bestimmung des Indexopsonins. Darunter wird die Verhältniszahl der opsonischen Wirkung (phagozytischer Index) des Serums eines Kranken zu der eines Gesunden verstanden, festgestellt durch Zusammenbringen der Bakterienart, welche die betreffende Krankheit hervorruft, mit Leukozyten, die durch Waschen mit physiologischer Kochsalzlösung von Serum befreit sind, und dem Serum des Kranken bzw. des Gesunden. Die Bestimmung der Zahl der von den Leukozyten aufgenommenen



Bakterien erfolgt folgendermassen: Sind im Serum des Gesunden 70, in dem des Kranken 56 von den Leukozyten aufgenommen, so ist dessen opsonischer Index $^{56}/_{70}$, und, da der phagozytische Index des Serums eines Gesunden als Eins angenommen wurde, so ist dessen opsonischer Index = 0,8.

Der opsonische Index ist gleich 1, wenn das Serum normal ist. Als physiologische Grenzen des opsonischen Index eines normalen Serums werden die Werte 0,8—0,9—1,1—1,2 betrachtet. Erreicht der opsonische Index diese Werte nicht, so gilt der Organismus für infiziert. Auf dieser Annahme beruht der diagnostische Wert des opsonischen Index.

Die von Bulloch angestellten Versuche scheinen diese Annahme zu bestätigen. In 150 Fällen von Lupus war der opsonische Index im Durchschnitt = 0,75 (bei extremen Werten 0,2—0,3—1,4); in 75% der Fälle erreichte der opsonische Index 0,8 nicht, während die Gesunden einen solchen von 0,9 im Durchschnitt aufweisen.

Der opsonische Index ist in den Fällen der lokalisierten Tuberkelaffektionen und protrahierter Lungentuberkulose dauernd gering, während in den Fällen von akuter und subkutaner Lungentuberkulose der opsonische Index weit verschiedene Werte hat (0,3—1,8 nach Wright).

Diese Werte können prognostisch verwertet werden, indem die schwankenden Werte, auf volle Entwickelung der Tuberkulose hinweisend, schlechte Prognose bedeuten, die stetigen, unter 1 bleibenden Werte die lokalen Prozesse anzeigen, die ebenfalls stetigen über 1 gehenden Werte gute Prognose geben.

Die Bestimmung des opsonischen Index hat weiterhin bei der Kontrolle der spezifischen Therapie einen gewissen Wert. Im Laufe der Behandlung wird der opsonische Index höher, er gibt ausserdem den Zeitpunkt für jede folgende Injektion an. Nach jeder Einspritzung fällt nämlich der Wert des opsonischen Index während einiger Stunden oder Tage (negative Phase), wonach eine Erhöhung (positive Phase) und endlich ein Absinken bemerkbar wird. Daher soll die Injektion am Ende der positiven Phase vorgenommen werden.

2. Die Bestimmung des opsonischen Index.

Den opsonischen Index habe ich in 6 Fällen bestimmt, die ich folgend angebe:

Nr. 1. W. Ch., 18 jährig. Condensatio extensa pulmonis sin. et lobi super. pulm. dextri.

Tuberkulin Jacobs. Darauf Besserung des Allgemeinzustandes, Temperaturabnahme: 37,8°—37°—37,2°; Gewichtszunahme um 8 Kilo, beträchtliche Ab-

nahme des Rasseln. Der Index ops. ist vor der Behandlung gleich 0,72 und 0,62, während der Behandlung = 1,38; 1,01; 1,12; 1,05.

Nr. 2. K. D., 18 jährig. Condensatio utriusq. apic. pulm. Jacobs Tuberkulin. Darauf Verschlimmerung: Temperatursteigerung 37,2—38—39°, Gewichtsabnahme um 3 Kilo. Der opsonische Index: vor der Behandlung 0,8—0,36—0,55, während der Behandlung: 1,14; 1,7; 0,57; 0,58 und 1,5. Daneben fortschreitende Verschlimmerung.

Dieser Fall gehört zu den der subakuten Tuberkulose, bei welcher der opsonische Index zwischen 0,3—1,8 (nach Wright) sich bewegen pflegt.

Nr. 3. St. L., 17 jährig. Condensatio apic. pulm. dextri. Jacobs Tuberkulin. Infolge der anophylaktischen Erscheinungen wurde die Behandlung abgebrochen, ohne dass eine Änderung des Allgemeinzustandes eingetreten wäre und trotz derselben der opsonische Index von 0,81 auf 0,73 und 0,75 herabgesunken ist.

Nr. 4. W. K., 18 jährig. Condensatio utriusq. ap. pulm. praec. sinistri. Der opsonische Index, der vor der Behandlung mit Jacobs Tuberkulin, von 1,65 und 1,40 auf 0,95 und 0,72 herabgefallen ist, betrug während derselben 0,85, bei schlechtem Allgemeinzustand, Temperatursteigerung 36,8—37,4. Die Kranke wurde bettlägerig.

Nr. 5. M. K., 18 jährig. Condensatio extensa utriusque lobi sup. pulm. Der opsonische Index war vor der spezifischen Behandlung gleich 0,94 und 0,84, während derselben 1,05 und 1,20. Der Zustand verschlimmerte sich ständig und der Tod trat ein paar Wochen später ein. Also ein Widerspruch im Verhalten des opsonischen Index und dem Krankheitsverlauf.

Nr. 35. W. K., 30 jährig. Condensatio apic. pulm. dextri. Czajkowskis Vakzine. Der opsonische Index stieg von 0,89 auf 1,28, bei unverändertem Krankheitsbild.

Auf Grund dieser Versuche darf daher dem opsonischen Index als einem Kontrollmittel der spezifischen Therapie nicht ohne weiteres ein Wert zugesprochen werden. So sah ich im Fall 1 eine Parallelität zwischen dem Wachsen des Index und der Besserung, während im Falle 5 trotz des Wachsens des Index eine stetige Verschlimmerung und Tod zu verzeichnen war, im Fall Nr. 3 sank der Index bei unverändertem Krankheitszustand und endlich stieg im Falle Nr. 2 der opsonische Index, während der Krankheitszustand unbeeinflusst blieb.

3. Kritische Bemerkungen über den opsonischen Index.

Es wurden in der letzten Zeit Stimmen gegen die Bestimmung des opsonischen Index laut. Den Angaben von Neufeld, Levaditi und Koester zufolge sind sogar die grösseren Schwankungen desselben nicht nur der Immunisation zu verdanken. Bekanntlich schwankt der opsonische Index bei Tuberkulösen in breiten Grenzen, und zwar nach dem Spaziergange, Treppensteigen, nach der Mahlzeit. Andererseits ist der niedrige Wert des opsonischen Index

während der Menses gegenüber den Staphylokokken sowie der äusserst wechselnde Wert desselben gegenüber Tuberkelbazillen bekannt. Es liegt daher die Frage nach der Ursache und der beeinflussenden Momente nahe. Hier muss erwähnt werden, dass die Opsonine keine einheitlichen Substanzen sind (Levaditi, Neufeld), dass deren Wirkungsweise auf die bereits bekannten Alexine und Ambozeptoren zurückführbar ist. Das Verhalten dieser Substanzen ist analog: Alexine und Opsonine werden bei 55°, bei mehrtägigem Aufbewahren zerstört; sie werden durch Erwärmen auf 100° nach vorherigem Austrocknen nicht angegriffen und vertragen dann längeres Aufbewahren; beide Substanzen schwinden im Serum in Anwesenheit von Bakterien; beide werden von sensibilisierten Bakterien gebunden und anderes mehr. Andererseits vermehren sich beide Substanzen unter dem Einfluss des Immunisierens. Daher scheinen die Opsonine keine einheitliche, vielmehr aus Alexinen und Ambozeptoren zusammengesetzte Körper zu sein. Diese Annahme würde uns das Schwanken des opsonischen Index, das von solchem der Alexine abhängig wäre, sowie die Schwierigkeit der Entscheidung erklären, in welchen Fällen die Schwankungen des opsonischen Index bei der Immunisation von solchen der Alexine des normalen Serums respektive von dem sich neubildenden Ambozeptor hervorgerufen sind.

Angesichts der soeben eingeführten Einwände entsteht eine neue Frage: Ist das Sinken des Index gegenüber einer bestimmten Bakterienart von diagnostischem Werte, oder vielmehr von natürlichen Schwankungen desselben bedingt.

In der spezifischen Therapie wird der Bestimmung des Index eine grosse Bedeutung zugeschrieben: das Steigen soll das Eintreten der Immunität, die positiven und negativen Phasen den Zeitpunkt für die Injektion des Tuberkulins angeben. Gegen diese Meinung wird erhoben: die Unentschiedenheit, ob die Opsonine als Schutzkörper, die im Kampf des Organismus teilnehmen, angesehen werden dürfen; die Unbequemlichkeiten, die aus den zahlreichen Bestimmungen des Index bei mehreren Kranken zugleich erwachsen. In Beantwortung der ersten Frage ist gleich zu bemerken, dass die Opsonine sowie die Agglutinine, wie aus den Beobachtungen an Staphylokokken und Tuberkelbazillen hervorgeht, zwar als Repräsentanten einer Reaktion des immunisierten Körpers angesehen werden dürfen, jedoch nicht mit Bestimmtheit für Schutzkörper gehalten werden können, ebenso wie nicht als Mass der erreichten Immunität verwertbar sind. Koehlisch sieht keinen Zusammenhang zwischen der Anwesenheit der Opsonine und der natürlichen Immunität gegen die Tuberkulose. Der opsonische Index ist beim gegen Tuberkulose



sehr empfindlichen Meerschweinchen höher als bei dem fast immunen Hund und der Katze. Meine Versuche führen mich zu denselben Schlussfolgerungen.

Infolgedessen wird von vielen Forschern, besonders den amerikanischen, wie Simon, Potter und Bildner die Frage aufgestellt, ob die Wrightsche Methode der allgemeinen Verbreitung wert sei. Übrigens werden von Wright selbst (Studien über Immunisierung) bei der Beschreibung der spezifisch behandelten tuberkulösen Prozesse hauptsächlich die klinischen Erscheinungen, nicht die wichtigsten Punkte dessen Theorie (Höhe der Dosen, Meiden der negativen Phasen, Berücksichtigung des opsonischen Index) erörtert.

4. Die übrigen Kriterien der spez. Therapie.

Hierher gehören die von verschiedenen Autoren zum Versuch herangezogene Agglutination, Komplementablenkungsmethode, die Methode von Arneth, Pirquet u. a. m.

Koch war der Ansicht, dass die agglutinierende Kraft des Serums sich parallel der Immunität verändere und deshalb die Agglutination als Mass der bei der Tuberkulinbehandlung (B.E.) erworbenen Immunität zu verwerten sei. Die darauf folgenden Untersuchungen (von C. Fraenkel, Castellani, Thellung, Neufeld, Masius und Beco, Goldberg) haben jedoch bewiesen, dass die agglutinierende Kraft und der Immunitätsgrad in keiner Beziehung zueinander stehen.

Andererseits wurde die Vermutung ausgesprochen, dass der Nachweis der komplementbindenden Substanzen zur Kontrolle der Wirkung des Tuberkulins dienen kann. Solche Substanzen entstehen nach Bauer, Engel, Koch und Fua bei tuberkulösen Kindern nicht spontan, sondern unter dem Einfluss des Tuberkulins, dabei soll eine gewisse Beziehung zwischen der Menge derselben und dem klinischen Verlauf bestehen. Diesen Angaben gegenüber fand Pekanovich in 20 spezifisch behandelten Fällen keine komplementbindenden Substanzen, während Besançon und Serbonnes, die öfters solche nachgewiesen haben, über grosse Schwankungen in der Menge derselben im Verlauf der Krankheit mitgeteilt haben. Die letztgenannten Forscher fügen gleich hinzu, dass das völlige Schwinden dieser Substanzen für eine schlechte Prognose spricht und die spezifische Behandlung ausschalten lässt. Die Komplementbindungsmethode ist imstande, wie es Much und Leschke gezeigt haben, uns über die im Blute anwesenden Partialantikörper zu orientieren. Die hoch Immunisierten besitzen alle Arten der Partial-



antikörper, also eiweiss-, fett- und toxinartige; dagegen weist das Blut der Mehrzahl der Tuberkulösen nur einige von ihnen auf. Das Einführen entsprechender Antigene könnte daher den Körper zur Bildung fehlender Ambozeptoren anregen und so neue Kräfte im Kampf mit der Tuberkulose verschaffen.

Daher kann die Komplementbindungsmethode in der modernen Form wegen Unsicherheit und Kompliziertheit als Kriterium der spezifischen Therapie nicht gebraucht werden.

Was die äusserst komplizierte und subjektive Arnethsche Methode anbetrifft, so ist die Meinung von Arneth (es verschiebe sich das Neutrophilenbild nach links bei einer Verschlimmerung des tuberkulösen Prozesses, nach rechts bei einer Besserung desselben) von Naegeli und anderen als fraglich erklärt, während Richard, Besançon, de Jong, de Serbonnes, Fulpius in dem Überwiegen der Neutrophilen eine schlechte Prognose vermuten lassen, das Vermehren der Mononukleären auf Besserung hinweisen.

Die spezifischen Reaktionen (Pirquet, Mantoux, Koch) geben ebenfalls wenig Aufschluss über das Eintreten der Immunität, wie es früher erwartet wurde, denn die Reaktionen sind anaphylaktischer Natur. Eine solche Reaktion kann ein Körper lebenslang geben, wenn er nur einmal tuberkulös infiziert war, und zwar wenn er nicht nur mit lebenden, sondern auch mit abgetöteten Bazillen zusammenkam (Much und Leschke).

Es sind also die biologischen Kriterien als Kontrollmittel der spezifischen Therapie unbrauchbar, da sie weder zuverlässig noch wissenschaftlich begründet sind. Es bleibt das klinische Kriterium übrig, das auch die ersterwähnten bei weitem übertrifft. Über die Erfolge und Fortschritte der spezifischen Therapie berichtet uns genauer das Verhalten des Allgemeinzustandes, der Temperatur, des Pulses und der physikalischen Erscheinungen u. dgl., als es die übrigen Methoden vermögen. Deshalb werde ich mich in meinen Versuchen hauptsächlich auf die klinischen Daten stützen.

II. Klinische Erfahrungen.

1. Jacobssches Tuberkulin.

Das Jacobssche Tuberkulin (T.J.) habe ich bei meinen ersten Versuchen benutzt. Dieses Präparat wird aus Tuberkelbazillen (Typus humanus) gleichen Stammes und gleicher Virulenz, die auf Bouillon gezüchtet, gewonnen. Diese Kultur bleibt einen bestimmten Zeitraum im Brutschrank aufbewahrt. Danach wird sie in der Wärme und im Vakuum auf 8% des Anfangsvolumens verdampft, durch die



Chamberlandsche Kerze filtriert und sterilisiert. Der so erhaltenen Flüssigkeit wird Glyzerin zugesetzt und diese Mischung bildet die Stammlösung des Tuberkulins, deren verschiedene Verdünnungen injiziert werden.

Die allerschwächste Verdünnung wird mit Nr. 1 bezeichnet und im gelben Glas aufbewahrt;

die etwas stärkere Verdünnung wird mit Nr. 2 bezeichnet und im hellblauen Glas aufbewahrt;

die etwas stärkere Verdünnung wird mit Nr. 3 bezeichnet und im weissen Glas aufbewahrt;

die etwas stärkere Verdünnung wird mit Nr. 4 bezeichnet und im violetten Glas aufbewahrt;

die etwas stärkere Verdünnung wird mit Nr. 5 bezeichnet und im dunkelblauen Glas aufbewahrt;

die etwas stärkere Verdünnung wird mit Nr. 6 bezeichnet und im grünen Glas aufbewahrt;

die etwas stärkere Verdünnung wird mit Nr. 7 bezeichnet und im dunklen Glas aufbewahrt.

Die Technik ist einfach: Der Kranke bekommt, auch wenn er fiebert, intramuskulär (am besten intragluteal) oder subkutan 2 ccm des T.J. injiziert, und zwar anfänglich jeden 6. Tag, später öfters bis 2mal wöchentlich. Es werden 5—6 Injektionen von jeder Nummer gemacht und sodann zur nächsthöheren übergegangen.

Es werden selbstverständlich Kranke mit begrenzten Lungenprozessen (I. und II. Stadium), mit fibröser Phthise oder lokalisierter Tuberkulose (Lymphdrüsen-, Knochen-, Augen-, Nierentuberkulose u. dgl.) dieser Behandlung unterzogen.

Die klinischen Fälle.

Nr. 1. Adalbert Ch., 18 jährig. Tub. pulmonum ulcerosa (II. Stadium).

Am 12. II. 1912 auf die Abteilung des Herrn Dr. A. Sokolowski des Heiligen Geist Krankenhauses aufgenommen.

Bei der Aufnahme wurde folgendes gefunden: der Allgemeinzustand kaum befriedigend, die Ernährung ziemlich gut, Temperatur zwischen 36,8—37,8, das Gewicht = 52,1; Dämpfung rechts in der Fossae supra und infraclavicul.; Exspirium in den beiden Fossae supra- und infraclavic., sowie im ganzen Umfang der linken Lunge stark verlängert, von feuchtem reichlichem Rasseln begleitet; Tuberkelbazillen im Sputum vorhanden, Moro positiv.

Der 4 wöchige Aufenthalt bringt keine Änderung, darauf wird der opsonische Index am 6. III.—0,72 und 8. III.—0,62 bestimmt. Erste Injektion intragluteal mit 2 ccm T. J. Nr. 1 am 10. III.: keine lokale Reaktion, geringe termische Reaktion (Tag zuvor höchste Temperatur 38°, am Tage der Injektion 37,2°, am 1. III.—38,2; später 37,6°). Der opsonische Index am 1. III.—1,00.

Die folgenden Injektionen wurden jeden 5.—6. Tag wiederholt: je 3 mal mit Nr. 1 und 2; 5 mal mit Nr. 3; 2 mal mit Nr. 4. Im Laufe der Behandlung wird Besserung in jeder Hinsicht konstatiert: geringer Husten, spärlicher Auswurf, Gewichtszunahme 52,1—58 Kilo; Temp. 36,8—37,5—37,8, Abnahme des Rasseln, der opsonische Index: 1,38; 1,01; 1,12; 1,05. Nach Abbruch der Behandlung: guter Allgemeinzustand, Gewicht 60 Kilo (+ 8 Kilo), Temp. 36,8—37,2; sehr geringer Husten und Auswurf. Exspirium in den beiden Lungenspitzen verlängert, Rasseln nur nach Hustenstössen in der Höhe des linken Schulterblattes. Moro schwach, Tuberkelbazillen schwer zu finden.

Der Kranke verblieb von Februar bis inkl. April im Krankenhause, im Mai und Juni auf der Gartenverande, wo öfters ohne medikamentöse Zuhilfe Besserungen zu verzeichnen sind.

Nr. 2. Charlotte D., 18 jährige Ambulatoriumskranke. Condensatio utriusque apic. pulm. (II. Stadium).

Seit einem Monat Husten, Temp. 37,2—38°, Gewicht 38,5 Kilo, blass, geschwächt. Die Mutter starb an Tuberkulose. In der rechten Fossae supraclavic. Dämpfung, neben verlängertem Exspirium und trockenem Rasseln. Linkerseits spärliches trockenes Rasseln unterhalb des Schlüsselbeins, besonders nach dem Husten auftretend. Tuberkelbazillen im Sputum nicht vorhanden. Pirquet schwach.

Der opsonische Index am 12. XI.—0,8; am 23. XI.—0,36; am 6. XII.—0,55.

Am 14. XII. erste Injektion des T. J., im ganzen je 5 Ampullen Nr. 1 und 2; je 4 des Nr. 3 und 4 injiziert. Der Index betrug 1,14; 1,77; 0,57; 0,68 und 1,5.

Im Laufe der Behandlung verschlimmerte sich der Allgemeinzustand, die Temperatur bewegte sich zwischen 38—39. Das Gewicht nahm um 3 Kilo ab, die Lungen wiesen keine Änderungen auf. Ich war gezwungen die Behandlung zu unterbrechen.

Nr. 3. St. L., 17 jährige Ambulatoriumskranke. Condensatio ap. dextri (II. Stadium).

Husten und Auswurf, seit einigen Monaten ein paarmal mit Blut gemischt, bis dahin gesund, aus gesunder Familie. Befund: der Allgemeinzustand gut. Temp. 37,2—37,8; Gewicht 48,3 Kilo. In der rechten Fossa supraspinata verlängertes Exspirium und nach Hustenstössen auftretendes trockenes Rasseln. Die Halsdrüsen geschwollen, Tuberkelbazillen im Sputum vorhanden, Pirquet sehr deutlich, der opsonische Index = 0,81. Behandlung: intragluteal injiziert 3 Ampullen Nr. 1, 1 Ampulle Nr. 2 und infolge des Mangels an Nr. 2 zu Nr. 3 (1 Ampulle) übergegangen. Auf die Injektion mit Nr. 3 trat am folgenden Tag an der Injektionsstelle ausgebreitete Rötung, Schwellung und Schmerzen, neben Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und zeitweiser Bewusstlosigkeit auf. Die Temperatur stieg auf 39,2°. Am dritten Tage schwanden diese Erscheinungen. Die Behandlung wurde unterbrochen, der Index war 0,73 und 0,75 gleich.

Nr. 4. Wladyslawa H., 17 jährige Ambulatoriumskranke. Condensatio utriusque apic. pulm. (II. Stadium). Seit 2 Jahren trockener Husten, sonst immer gesund, aus gesunder Familie.

Der Allgemeinzustand mässig gut, die Ernährung etwas unbefriedigend. Temp. 36,8—37,4; Gewicht = 43,5 Kilo. In beiden Fossae supraspinatae verlängertes Exspirium, feuchte Rasselgeräusche, keine Tuberkelbazillen im Sputum. Pirquet positiv, der opsonische Index vor dem Beginn der Behandlung gemessen =

1,4; 1,65; 0,95; 0,72. Der Kranken wurden je 3 Ampullen Nr. 1 und 2 injiziert. Allmähliche Verschlimmerung, Bettlägerigwerden, Temp. 37,5—37,8. Gewicht = 40,3 Kilo, die physikalische Phänomene quo ante, der opsonische Index = 0,85.

Nr. 5. Heinrich K., 18 jähriger Ambulationskranker. Condensatio utriusque apicis, praep. dextri (II. Stadium). Trockener Husten seit ein paar Wochen, stets gesund, aus gesunder Familie.

Patient ist blass, mager, 50 Kilo schwer; Temp. 37,0—38,0. In der rechten supraclavicularen Grube verlängertes Exspirium; keine Tuberkelbazillen im Sputum; Moro positiv, der opsonische Index (vor dem Beginn der Behandlung gemessen) = 0,93—0,84.

5 Ampullen Nr. 1 injiziert, ständige Verschlimmerung, Temp. 38—38,5°; Gewicht 47,2 Kilo; physikalische Phänomene quo ante, der opsonische Index: 1,05 und 1,20. Weitere Behandlung wegen Übersiedlung des Kranken aufs Land unterbrochen, nach einigen Wochen Exitus.

Nr. 6. Johanna W., 31 jährige Ambulatoriumskranke. Condensatio ap. pulm. dextri (II. Stadium). Seit ein paar Monaten Husten und Kräfteverlust, früher gesund, aus gesunder Familie.

Allgemeinzustand gut, Temp. 37,4—37,5; Gewicht = 78 Kilo. In der rechten supraclavicularen Grube verlängertes Exspirium, Bronchophonie; keine Tuberkelbazillen im Sputum, Moro positiv.

Injiziert intragluteal 3 Ampullen Nr. 1; 4—Nr. 2; 11—Nr. 3, wonach Allgemeinbefinden vorzüglich, Gewicht 80,0 Kilo, Temp. 37,4—37,5; physikalische Erscheinungen quo ante.

Nr. 7. Juliette S., 28 jährige Ambulatoriumskranke. Induratio fibrosa lob. super. utriusque pulmonis praecip. sinistri. Vor 3 Jahren Lungenblutung, seitdem reichlicher Auswurf und Husten, Atemnot.

Allgemeinzustand gut, Temp. 36,4; Gewicht 59,1 Kilo. Über der oberen Hälfte der linken Lunge Bronchialatem, konsonierende Rasselgeräusche, über dem oberen rechten Lungenlappen sehr verlängertes Exspirium, kleinblasige Rasselgeräusche. Keine Tuberkelbazillen im Sputum, Mantoux positiv.

Auf Grund des guten, afebrilen Allgemeinzustandes, des Fehlen von Tuberkelbazillen, habe ich diesen Fall zu den der fibrösen Form zugerechnet. Fibrös abgekapselt waren wahrscheinlich die Verkäsungsherde resp. die Kavernen in den beiden oberen Lobi. Solche Fälle sollen nach A r l o i n g und R é n o n von der spezifischen Therapie am leichtesten beeinflusst werden, so dass von R é n o n schon nach ein paar Injektionen das Schwinden des jahrelang bestehenden Rasselns in den Herden beobachtet wurde. Diese Angabe wollte ich an meinem Fall prüfen und injizierte deshalb anfänglich intrascapular, dann intragluteal das T. J., und zwar 2 Ampullen Nr. 1, je 5—Nr. 2, 3 und 6—Nr. 4. Den Injektionen folgten häufig das Auftreten des Erythems und der Schwellung, sowie der Mattigkeit, des Schwächegefühls und der Kopfschmerzen. Nach der VII. Injektion waren die Rasselgeräusche linkerseits verschwunden, blieben in der rechten Lunge bestehen. Der Allgemeinzustand war gut, afebril, Gewicht betrug 60 Kilo. Das obengenannte Schwinden des Rasseln darf nicht ohne weiteres dem Tuberkulin zugeschrieben werden, da es bei der fibrösen Phthise auch spontan schwinden kann.

Nr. 8. Stanislawa Z., 12 jährige Ambulatoriumskranke. Adenopathia tracheobronchialis. Compressio bronchi. sinistri. Seit ein paar Monaten quälender Husten, häufige Nachtschweisse. Der Vater leidet an Hämoptoe.



Die Kranke ist blass, anämisch, leidlich ernährt. Temp. 36,5; Gewicht 38,3 Kilo. Linkerseits bis zur Herzgegend verbreitete Dämpfung, daselbst hauchendes stenothisches Exspirium. Moro stark positiv; keine Tuberkelbazillen im Sputum. Im Röntgenbilde eine Verdunkelung links den peribronchialen Drüsen entsprechend. Die retraglutealen Injektionen von 3 Ampullen des Nr. 1 T. J., 4—Nr. 2; 7—Nr. 3; 2—Nr. 4 gut vertragen. Nur nach der zweiten Injektion mit Nr. 4 stieg die Temp. auf 39—40⁰, traten Schlaflosigkeit, sowie Schmerzen nebst Infiltration an der Injektionsstelle auf.

Im Laufe der Behandlung nahm der Husten an Stärke ab, an Stelle des stenothischen Exspiriums wurden blasige Geräusche gehört, die Dämpfung wurde kleiner. Der Allgemeinzustand besserte sich in hohem Grade, das Gewicht stieg auf 47,8 Kilo, die Morosche Reaktion blieb positiv.

Angesichts des Fortbleibens der früheren Lebensverhältnisse, sowie der eingetretenen Besserung im Laufe der Kur führe ich das Schwinden der pathologischen Phänomene auf die Abschwellung der auf die Bronchien drückenden Drüsen zurück.

Nr. 9. P., 50 jähriger Mann. Ulcus tbc. linguc. Induratio in apic. pulm. dextri.

Seit 3 Monaten Störungen beim Essen und Sprechen. Die Ulzeration ist länglich, mit flachen, weichen Rändern und weichem, speckigem Grund versehen. Seit 4 Tagen drei weisse, hanfgrosse Auflagerungen auf dem vorderen rechten Gaumenbogen und eine auf der linken Mandel; vor 2 Jahren Hämoptoe. In der rechten Fossa supraspinata stark verlängertes Exspirium. Die Auflagerungen schwinden bald, weshalb die Natur derselben nicht geklärt wurde.

Die Auflagerungen wurden mit Milchsäure geätzt, daneben wurde subkutan 2 Ampullen des Nr. 1; 4—Nr. 2; 6—Nr. 3 injiziert.

Die Ulzeration heilt nach 2 Monaten aus. Patient gesund.

Nr. 10. E., 22 jähriger Mann. Chorioretinitis tuberculosa.

Schwarze Flecken und ständiges Flimmern vor den Augen seit 3 Jahren. Lokale Behandlung erfolglos. Koch und Pirquet positiv. Injektionen: 4 Ampullen Nr. 1; 7—Nr. 2; 9—Nr. 3; 4—Nr. 4. Auf die beiden ersten Injektionen trat Rötung und Schwellung an der Injektionsstelle, Temperaturerhöhung auf 38, Niedergeschlagenheit, Kopfschmerzen, verstärktes Flimmern und anderes auf. Diese Reaktion war bei den folgenden Injektionen schwächer ausgesprochen. Nach den ersten 12 Injektionen besserte sich das Sehen, das Flimmern nahm ab, die Retinaveränderung bleibt bestehen. Die folgenden 12 Injektionen haben weitere Erfolge, Reinigung des Augengrundes, Einschränkung der Veränderungen zur Folge.

2. Das Denyssche Tuberkulin.

Dieses besteht aus filtrierter Bouillon, die neben Pepton und Gelatine (5%) den menschlichen Tuberkelbazillen als Nährboden diente. Das Filtrieren geschieht zu einer Zeit, wo die Kultur genügend ausgewachsen ist; als Filter wird Löschpapier und Chamberlandsche Kerze benutzt. Das Filtrat stellt eine klare, aromatische, dunkelfarbene Flüssigkeit dar, der zwecks Sterilerhaltung 0,25% Karbolsäure und Thymol zugesetzt wird. Die Flüssigkeit führt die Bezeichnung B.F. Anfänglich wurden folgende drei Verdün-



nungen hergestellt: T. III absolute B.F., T. II auf 0,1 B.F. verdünnt und T. I auf 0,01 B.F. verdünnt; diesen folgten späterhin noch folgende Verdünnungen: T.O. (B.F. 0,001), T. $^0/_{10}$ (B.F. 0,0001), T. $^0/_{100}$ (B.F. 0,00001), T. $^0/_{1000}$ (B.F. 0,000001), T. $^0/_{10000}$ (B.F. 0,0000001), T. $^0/_{100000}$ (B.F. 0,00000001) und T. $^0/_{1000000}$ (B.F. 0,000000001). Die schwächeren Verdünnungen sind weniger haltbar, alle werden in Gläschen zu je 5 ccm Inhalt vom bakteriologischen Institut zu Louvain versandt und sollen im Laufe von 3—4 Wochen verbraucht werden.

Die Injektionen werden mit 0,1 ccm der stärksten Verdünnung begonnen, jedesmal um 0,1 ccm die Dosis erhöht und nach dem Erreichen von 0,9 ccm der einen zu 0,1 ccm der nächst schwächeren Verdünnung übergegangen. Das Verdünnen wird durch Zusatz von entsprechenden Quantitäten der sterilen Glyzerin-Pepton-Bouillon bewirkt.

Die klinischen Fälle.

Nr. 11. Regine M., 23 jährige Ambulatoriumskranke. Condensatio tuberc. utriusque apic. pulm. (II. Stadium).

Seit 8 Jahren Hämoptoe, Auswurf, Husten. Temp. 37,2—37,4. Patientin blass, schlecht ernährt. Rechts die 2. Rippe erreichend und oberhalb des Schulterblattkammes bronchiales Atmen, zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Links Exspirium oberhalb der Clavicula stark verlängert, feuchtes Rasseln. Tuberkelbazillen im Sputum zahlreich, Mantoux positiv. Injektionen im Laufe von 3 Monaten von 0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$ bis 0,5 Nr. $^0/_{100}$; keine Reaktion. Die Kranke begibt sich aufs Land. Der Allgemeinzustand befriedigend, Temp. 36,8 am Morgen, 37^0 am Abend; Gewicht nimmt um 2,1 Kilo zu, Husten und Auswurf gering, Exspirium unverändert, Rasseln nur nach Hustenstössen, keine Tuberkelbazillen im Sputum, Mantoux positiv. Es tritt also in diesem ambulatorischen Fall eine Besserung unabhängig von den äusseren Lebensverhältnissen.

Nr. 12. Joseph St., 13 jähriger Ambulatoriumskranker. Condensatio tuberc. utriusque apic. pulm. praec. doxtri (II. Stadium).

Husten und Auswurf seit 7 Monaten, schlechter Allgemeinzustand, ungenügende Ernährung, Temp. 37,3—37,8; Gewicht 56,7 Kilo. Erbliche Belastung. Rechts abgeschwächtes Atmen und feuchte Rasselgeräusche unterhalb der Clavikula und oberhalb der Skapula. Zahlreiche Tuberkelbazillen im Sputum.

Die 2 Monate dauernde Behandlung brachte keine Besserung. Deshalb zum Tuberkulin Denys übergegangen. Es wurde 18 mal binnen 3 Monate injiziert (von 0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$ bis 0,2 Nr. $^0/_{100}$). Die Injektionen waren von charakteristischen Temperaturschwankungen begleitet. Auf die 4. Injektion (0,4 ccm des Nr. $^0/_{10000}$) von einer Temperaturerhöhung: 37,2—37,8 auf 36,5—36,8 begleitet, wobei die Temperatur ein paar Wochen unter 37^0 blieb. Eine Temperaturerhöhung wurde nach der Injektion mit 0,3 Nr. $^0/_{1000}$ (sie stieg auf 38^0 und ging am nächsten Tag zurück, sodann nach der Injektion 0,4 Nr. $^0/_{1000}$ auf 37,8—38,2 und blieb auf der Höhe 5 Tage lang). In den folgenden 4 Wochen betrug die Temperatur 36,8 und 37,1, stieg nach der Injektion 0,1 ccm Nr. $^0/_{100}$ und fiel ein paar Tage später auf 37,8 herunter.



Es weist dieser Fall thermische, jedoch keine lokalen Reaktionen auf. Es tritt Besserung des Allgemeinzustandes, Abnahme des Husten und Auswurfs, Zunahme des Gewichts um 1,9 Kilo, Schwund der Rasselgeräusche. Das Exspirium über der rechten Fossa supraspinata bleibt verlängert.

Nr. 13. Stanislaw O., 19 jähriger Ambulatoriumskranker. Condensatio utriusque apicis pulm. praecip. sin. (II. Stadium).

Hämoptoe (bis $^1/_2$ Glas), reichlicher Husten seit einem Jahr. Erbliche Belastung. Blass, schlecht ernährt. Die Abendtemperatur 37,8—39; Gewicht 62,9 Kilo. Über den beiden Fossae supraspinatae verlängertes Exspirium, über der linken ausserdem feuchte Rasselgeräusche, ein solches auch unterhalb der rechten Skapula. Zahlreiche Tuberkelbazillen im Sputum. In den folgenden 3 Monaten wird der Allgemeinzustand schlimmer, Gewicht 58,2 Kilo. Darauf 14 Injektionen von 0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$ bis 1,0 Nr. $^0/_{1000}$. Keine Änderung des Allgemeinzustandes und der physikalischen Erscheinungen, Temp. 38—39°; Gewicht 56,5 Kilo; Tuberkelbazillen im Sputum vorhanden. Der Kranke übersiedelt aufs Land.

Nr. 14. Alexander B., 30 jähriger Ambulatoriumskranker. Condensatio tuberc. apic. pulm. dextri (II. Stadium).

Husten, reichlicher Auswurf seit einigen Jahren; Hämoptoe einige Male. Vater leidet an Husten und Atemnot. Der Allgemeinzustand befriedigend, Temp. 37—38°; Gewicht 62,3 Kilo. Exspirium über der rechten Fossa supraspinata stark verlängert, daselbst feuchtes Rasseln. Tuberkelbazillen im Sputum vorhanden. 12 Injektionen von 0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$ bis 0,6 Nr. $^0/_{1000}$. Der Zustand verschlimmert sich ständig, Gewicht 56,9 Kilo, Temp. 38—39°; in der rechten Lungenspitze tritt eine Höhle auf. Exitus.

Nr. 15. Nadjeschda L., 21 jährige Sanatoriumskranke. Condensatio tuberc. utriusque ap. pulm. (II. Stadium).

Husten und Auswurf seit 6 Monaten, einmal blutiger Auswurf. Vor einem Jahre machte die Patientin eine Geburt durch, hat nicht gestillt. Erblich nicht belastet. Allgemeinzustand kaum befriedigend. Temp. 37,4—37,8, sinkt 2 Wochen später auf 36,6—37,2, steigt dann auf 38°. In beiden Fossae supraspinatae verlängertes Exspirium und feuchtes Rasseln. Gewicht 52,5 Kilo. Tuberkelbazillen im Sputum vorhanden. Im Laufe von 2 Monaten 15 Injektionen (0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$—0,2 ccm Nr. $^0/_{100}$). Diesen folgen, ähnlich wie im Fall Nr. 12, Abfall der Temperatur auf 37° von einwöchiger Dauer, dann Steigen auf 38—39° und wiederum Absinken auf 37,2—37,4. Gewicht unverändert. Rechts schwinden in der Fossa supraspinata die Rasselgeräusche, das verlängerte Exspirium bleibt bestehen, links in der Fossa supraspinata wird das Rasseln spärlicher. Die Tuberkelbazillen sind vorhanden.

Nr. 16. S. L., 32 jährige Privatkranke. Induratio extensa pulm. sinistri et lobi super. pulm. dextri.

Vor 12 Jahren Pleuritis exsudativa, seitdem starker Husten und Auswurf. Vor 3 Jahren wurde sie in San Remo mit Beraneckschem Tuberkulin behandelt. Erblich belastet. Allgemeinzustand und Ernährung gut. Temp. 36,8. Gewicht 60 Kilo. Links vorne zwischen den I. und IV. Rippen und rückwärts von der Spitze bis zur Hälfte des Schulterblattes verlängertes Exspirium und feuchte Rasselgeräusche. In der rechten Fossa supraspinata verlängertes Exspirium. Schwirren im ganzen Thoraxumfang. Keine Tuberkelbazillen. 80 Injektionen



binnen eines Jahres (0,1 ccm $^0/_{10000}$—1,0 ccm Nr. III). Der Fall ist dem Nr. 7 analog. Herde, Husten, Auswurf quo ante.

Nr. 17. B. H., 20 jähriger Sanatoriumskranker. Tuberc. glandularum.

Seit einem Jahr Schwellung der rechten Halsdrüsen, vor 6 Monaten Exstirpation derselben. Seit 3 Monaten Vergrösserung der Drüsen der linken Seite. Allgemeinzustand und Ernährung gut. Temp. 37—38,2°. Keine erbliche Belastung. Die Halsdrüsenpakete sind erbsen- bis hühnereigross, beweglich, verschieden hart, darüberliegend war die Haut gerötet. Ausgesprochene Lungenveränderungen fehlten. Mantoux war positiv.

Unter dem Einfluss der 16 Injektionen (0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$—0,4 $^0/_{1000}$) werden die Drüsenschwellungen geringer. Die neu schwellende Drüse verschwindet ohne zu vereitern. Temperatur kehrt zu 37° zurück.

Nr. 18. W., 17 jähriger Sanatoriumskranker. Condensatio apic. pulm. dextr. (I. Stadium).

Vor einem Monat Hämoptoe. Der Patient ist blass, mässig ernährt; Temperatur normal, Gewicht 58 Kilo. In der rechten infraklavikularen Grube verlängertes Exspirium. Herztöne rein, keine Tuberkelbazillen im Sputum. Mantoux positiv. Die Mutter des Patienten hustet und exspektoriert.

Im Laufe von 3 Monaten 20 Injektionen (0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$—0,2 Nr. $^0/_{100}$), wonach Besserung des Allgemeinzustandes eintrat, Gewicht 60,5 Kilo. In der rechten Spitze blebit das Exspirium verlängert.

Nr. 19. G., 28 jähriger Sanatoriumskranker. Induratio tuberc. utriusque apicis pulm.

Seit 9 Monaten Husten und Auswurf, Temp. 39—40°. Bei der Aufnahme Temp. 36,3—37,1°, Ernährung gut, Gewicht 75,5 Kilo. Über den beiden Fossae supraspinatae verlängertes Exspirium neben Rasseln. Zahlreiche Tuberkelbazillen im Sputum. 13 Injektionen (0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$—0,4 Nr. $^0/_{1000}$), danach Selbstbefinden gut, Husten fehlt, Temp. 36,5—36,8; Gewicht 81 Kilo, zahlreiche Tuberkelbazillen im Sputum, Rasseln in der rechten Spitze.

Nr. 20. L. H., 19 jähriger Sanatoriumskranker. Condensatio tuberc. utriusque apic. pulm. praecip. dextri (II. Stadium).

Husten und reichlicher Auswurf seit einem Jahr, vor 6 Monaten häufige Hämoptoen. Seit 4 Monaten Fieber, Frösteln, Schwitzen. Vor 5 Jahren an Typhus krank. Keine erbliche Belastung.

Patient blass, schlecht ernährt, Temp. 38—39°; Gewicht 64 Kilo, an den beiden, besonders der rechten, Fossae supraspinatae verlängertes Exspirium, feuchtes Rasseln. Patient verblieb im Sanatorium 2 Monate, wobei gewisse Besserung, Gewichtszunahme 4,4, gutes Selbstbefinden eingetreten ist. Fieber quo ante. 18 subkutane Injektionen (0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$—0,2 ccm Nr. $^0/_{1000}$), darauf Gewichtszunahme um 7,3 Kilo, Hebung des Appetits und des Allgemeinbefindens. Temp. 38—39°; Tuberkelbazillen im Sputum. Der Kranke verlässt das Sanatorium.

Nr. 21. W. K., 37 jähriger Sanatoriumskranker. Condensatio tuberc. apic. pulm. praecip. dextri. (II. Stadium).

Seit 5 Jahren starker Husten und Auswurf, spärliche Hämoptoen einige Male; Mutter tuberkulös. Allgemeinzustand gut, Temp. 36,5—36,8; Gewicht 65,2 Kilo. Über dem rechten Schulterblattkamm Dämpfung, Stimmfrenitus, verlängertes Exspirium, trockenes Rasseln, über dem linken verlängertes Exspirium.

Während des Sanatoriumaufenthaltes Gewichtszunahme, kein Fieber, das Rasseln bleibt in der rechten Spitze bestehen. Deshalb 16 Injektionen (0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$ bis 0,6 Nr. $^0/_{10}$), wonach Absinken der Temperatur, Gewicht 67. Es schwindet das Rasseln in der rechten Spitze, sowie die Tuberkelbazillen im Sputum nicht.

Nr. 22. J. S., 21 jähriger Sanatorimkranker. Condensatio extensa utriusque lob. pulm. cum destructione incipiente (II. Stadium).

Vor 6 Jahren Pleuritis sicca, vor 4 Jahren reichliche Hämoptoen, vor 4 Monaten Pleuritis exsudativa. Vater starb an Atemnot. Bei der Aufnahme: Husten gering, Ernährung schlecht, Gewicht 66,1, Temp. 37,2—38,3, Bronchialatem, feuchtes Rasseln in den beiden Lobi superiores, Herztöne rein, Leber und Milz vergrössert. Tuberkelbazillen im Sputum.

11 Injektionen (0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$—0,5 Nr. $^0/_{1000}$); binnen 6 Wochen Gewichtsabnahme, Temperatur und physikalische Phänomene unverändert, Tuberkelbazillen im Sputum vorhanden.

Nr. 23. R. G., 30 jähriger Ambulatoriumskranker. Phtisis fibrosa.

Husten, spärliche Hämoptoen seit 6 Jahren, Verschlimmerung seit einem Monat. Mutter starb an Tuberkulose. Kein Fieber. Allgemeinzustand und Ernährung gut, Gewicht 73 Kilo. In den beiden Lobi sup. verlängertes Exspirium, im linken daneben feuchtes Rasseln, das nach Husten deutlich wird. Der Fall gehört zu den der fibrösen Phthise. Die Injektion (0,1 Nr. $^0/_{10000}$—0,3 Nr. $^0/_{1000}$) übten keinen Einfluss aus.

Nr. 24. T. J., 25 jähriger Privatkranker. Condensatio tuberc. utriusque apic. pulm. (II. Stadium).

Seit 7 Jahren Husten und starker Auswurf. Vor 3 Jahren einige Male Hämoptoe. Im letzten Jahre Gewichtsverlust von 20 Kilo (52,8 Kilo), Temp. 36,5—36,9. Über der beiden Fossae supraspinatae verlängertes Exspirium, trockene Rasselgeräusche. Zahlreiche Tuberkelbazillen im Sputum.

Im Laufe von 6 Monaten 40 Injektionen 0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$—0,1 Nr. 0). In den ersten 4 Monaten keine Änderung, sodann Abmagerung, Temp. 38—38,5, Enteritis et laryngitis tuberc. (Geschwüre an der hinteren Wand und den Stimmbändern, Perichondritis), Gewicht 51,4 Kilo. Zerfallswucherungen in den Lobi super. Bronchialathem, feuchtes Rasseln.

Nr. 25. Z. L., 27 jährige Sanatoriumskranke. Condensatio lobi super. pulm. dextri (II. Stadium).

Seit einem Jahr Husten, Auswurf, Temp. 37,4—37,6° während einigen Monaten. Ernährung mässig. Gewicht 51,7 Kilo. Rechterseits rückwärts bis zur Mitte des Schulterblattes verlängertes Exspirium und feuchtes Rasseln. Vor einem Jahre wurde aus dem Kehlkopf ein wahrscheinlich tuberkulöses Gewächs entfernt. Gegenwärtig Stimmbänder gerötet, matt. Tuberkelbazillen im Sputum. Im Sanatorium besserte sich der Allgemeinzustand, Husten und Auswurf wurden geringer, allmähliche Gewichtszunahme, Temperatur blieb unverändert. Nach den 10 Injektionen (0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$—0,3 Nr. $^0/_{1000}$) Temp. 36,8—37,1°; Gewicht 57,6 Kilo, Allgemeinzustand sehr gut. Über der rechten Lungenspitze verlängertes Exspirium, spärliches Rasseln, das nur nach Hustenstössen hörbar wird. Tuberkelbazillen im Sputum.

Nr. 26. G. L., 30 jähriger Ambulatoriumskranker. Condensatio lobi super. pulm. dextri et apic. pulm. sinistri (II. Stadium).



Seit 11 Jahren trockener Husten, seit längerer Zeit Fieber. Die Wintermonate der drei letzten Jahren in Zakopane verbracht. Eltern tuberkulös. Ernährung gut, Temp. bis 37,3°; Gewicht 62,6 Kilo. Rückwärts bis zur Mitte der Schulterblättern verlängertes Exspirium, Rasseln. Über der linken Fossa supraspinata ausserdem Reibegeräusch. Keine Tuberkelbazillen im Sputum. Die 10 Injektionen (0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$—0,5 Nr. $^0/_{1000}$) waren erfolglos.

Nr. 27. C. R., 36 jährige Ambulatoriumskranke. Tuberc. pulmonum (II. Stadium).

Seit 12 Jahren Husten, Auswurf, Hämoptoen; Fieber seit einem Jahr. Der Bruder ist an Tuberkulose gestorben. Selbstbefinden gut: Temp. 37,3—37,9°; Gewicht 55,3 Kilo.

Unterhalb des linken Schlüsselbeins (1—5 Rippen) Dämpfung, Bronchialatem, konsonierendes Geräusch. Über der linken Fossa supraspinata und unterhalb des linken Schulterblattes verlängertes Exspirium, feuchtes Rasseln. Der monatliche Aufenthalt im Sanatorium hat keine Besserung gebracht. Darauf 8 Injektionen (0,1 Nr. $^0/_{10000}$—0,1 Nr. $^0/_{1000}$): Besserung des Allgemeinzustandes, Gewicht 59 Kilo, Temp. 37,2. Der Kranke wird weiterhin zu Hause behandelt.

Nr. 28. R. H., 31 jähriger Ambulatoriumskranker. Condensatio tuberc. utriusque apicis pulm. praec. sinistri (II. Stadium).

Seit 3 Jahren Husten, Auswurf, Appetitlosigkeit, Schwächegefühl. Als Kind an Nephritis krank. Grossvater war Phthisiker. Patient blass, mässig ernährt, Temp. 37—38°; Gewicht 58,7 Kilo. Über der linken Fossa supraspinata unbestimmtes Atmen, Bronchophonie; zahlreiche Tuberkelbazillen im Sputum. Die spezifische Behandlung dauerte 2 Monate und bestand aus 10 Injektionen (0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$—0,2 Nr. $^0/_{1000}$). Im Laufe der Krankheit, die von der Behandlung unbeeinflusst blieb, traten unter Temperatursteigerung (38°) neue Herde auf.

Nr. 29. J. M., 21 jähriger Sanatoriumskranker. Condensatio apicis pulm. dextri (I. Stadium).

Seit 2 Monaten Husten und Auswurf, seit 3 Wochen Fieber 38—40°, einmal Hämoptoe, Gewicht 49,9 Kilo. Über der rechten Fossa supraspinata verhängtes Exspirium, keine Tuberkelbazillen im Sputum. Mantoux positiv. Nach mehrmonatlichem Aufenthalte besserte sich der Allgemeinzustand, Husten und Auswurf wurden geringer, Gewicht 53,1 Kilo, Temp. 37,2—37,4. Im Laufe von 2 Monaten 15 Injektionen (0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$—0,7 Nr. $^0/_{100}$) wonach Temp. 36,6—36,8°; Gewicht 57 Kilo, Besserung des Allgemeinbefindens, in der rechten Lungenspitze bleibt das Exspirium verlängert.

Nr. 30. M. G., 30 jähriger Sanatoriumskranker. Condensatio tuberc. apicis pulm. dextri (I. Stadium).

Vor 5 Wochen Hämoptoe, seitdem Husten. Aus gesunder Familie, der Allgemeinzustand ist schlecht, blasses Aussehen. Temp. 36—37,8°, Gewicht 65,8 Kilo. Über der rechten Fossa supraspinata verlängertes Exspirium. Im Sputum wenige Tuberkelbazillen. Im Laufe von $1^1/_2$ Monaten 13 Injektionen (0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$ bis 0,1 ccm Nr. $^0/_{100}$) gemacht. Danach Temp. 36,8—37,1, Gewicht 69,1 Kilo; Exspirium bleibt in der rechten Lungenspitze verlängert, Tuberkelbazillen im Sputum vorhanden.

Nr. 31. H. H., 27 jährige Sanatoriumskranke. Condensatio tuberc. apicis pulm. dextri (II. Stadium).





Nach der letzten Schwangerschaft (vor 2 Jahren) und dem Stillen tritt Schwächung ein; seit 6 Monaten ein paarmal Hämoptoen. Ernährung schlecht, Temp. 37,2—37,9°; Gewicht 45 Kilo; keine Tuberkelbazillen im Sputum. Über der rechten Fossa supraspinata verlängertes Exspirium und feuchtes Rasseln. Bruder starb an Phthise. Nach dem 7 wöchigen Fortbestehen der Erscheinungen wird zu den Injektionen übergegangen. Im Laufe von 5 Wochen wurde 10 mal injiziert (0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$—0,2 Nr. $^0/_{100}$). Gewichtsabnahme 1,8 Kilo, Temp. unverändert, physikalische Erscheinungen quo ante.

Nr. 32. K., 25 jähriger Privatpatient. Condensatio extensa utr. pulm. (II. Stadium).

Seit 2 Jahren ein paarmal Hämoptoen, starker Husten und Auswurf. Temp. 37,1—37,3. Der Patient ist blass, schlecht ernährt, erblich nicht belastet, wiegt 43,4 Kilo. Über den Lungen ist allerseits das Exspirium verlängert, daselbst feuchtes Rasseln. Tuberkelbazillen im Sputum. Die 16 Injektionen (0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$—0,6 ccm Nr. $^0/_{1000}$) üben keinen Einfluss auf. Gewicht nimmt um 2,3 Kilo ab.

Nr. 33. S. K., 28 jährige Sanatoriumskranke. Condensatio tuberc. utriusque apic. pulm. (II. Stadium).

Spondylitis (Kyphosis) in der Höhe der 9.—11. Brustwirbeln, Gonitis sinistra.

Seit 2 Jahren Husten, Auswurf, häufige Hämoptoen. Vor 1 Jahre wegen Perityphlitis tuberc. operiert. Stammt aus gesunder Familie. Allgemeinzustand schlecht, Gewicht 62,5 Kilo, Temp. 37,2—37,5°; beiderseits in der Fossa supraspinata verlängertes Exspirium, feuchtes Rasseln. Zahlreiche Tuberkelbazillen im Sputum. 16 Injektionen (0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$—0,1 ccm Nr. $^0/_{100}$) gemacht. Der Prozess blieb unbeeinflusst.

3. Die künstlichen Sera von Czajkowski.

Diese Sera werden gewonnen, indem man die alkoholischen Milz- und Leberextrakte auf die abgetöteten Bazillenkulturen einwirken lässt. (Die Einzelheiten sind im Bericht Czajkowskis an die Krakauer Akademie veröffentlicht.) Czajkowski glaubt, dass unter dem Einfluss der Oxydasen, deren Fundort vor allem in der Leber und Milz liegt, eine Umbildung des Bakterienplasmas in die Antitoxine resp. in die künstliche Sera stattfinde, dass also der Bakterienkörper Antitoxine sowie Toxine zu liefern vermöge. Dieser Annahme schreibt Czajkowski eine grosse Bedeutung zu und erwartet eine Umgestaltung der herrschenden Ansichten betreffend der Natur und Genese der Toxine im Bakterienleibe, betreffend der Art und Weise, wie die Antitoxine in dem infizierten Tierkörper entstehen. Nach Emmerich besteht das Antitoxin aus dem Toxin, das an gewisse Eiweisssubstanzen des Blutes (Immunotoxoproteine) gebunden wurde. Diese Annahme wurde jedoch dank den Untersuchungen von Miecznikow und Ehrlich unhaltbar gemacht und durch die Ansicht ersetzt, dass Antitoxin ein Produkt



der Körpertätigkeit (Phagozytose — Miecznikow, Seitenkettentheorie — Ehrlich) sei.

Die künstlichen Sera sind meines Erachtens keine Antitoxine, sondern Impfstoffe, die durch Einwirkung der Milz- und Leberextrakte auf die Bazillenkulturen hergestellt sind.

Was den praktischen Wert derselben anbetrifft, so berichtet H. Wilczynski im „Przeglad Lekarski" über gute Erfolge.

Von mir wurden 4 Fälle mit dem rein tuberkulösen Serum und 3 Fälle mit dem gemischten (Tuberkelbazillen, Streptokokken, Pneumokokken) behandelt.

Die klinischen Fälle.

Nr. 34. Hedwig R., 22 Jahre. Ambulatoriumskranke. Condensatio tuberc. apic. pulm. dextri (II. Stadium).

Husten und häufige Hämoptoen seit 2 Jahren. Keine erbliche Belastung. Allgemeinzustand mässig gut, Temp. 37,2—37,6°; Gewicht 53,2 Kilo. In der rechten Fossa supraspinata Bronchophonie, verlängertes Exspirium, feuchtes Rasseln. Tuberkelbazillen im Sputum.

Die Patientin wird 17 mal mit der rein tuberkulösen Vakzine in dreitägigen Abständen geimpft. Danach Allgemeinzustand besser, Temp. 37,1—37,2; Gewicht 57,3 Kilo. In der rechten Spitze kein Rasseln mehr. Der Zustand bleibt auch nach 2 Jahren befriedigend. Kein Fieber, Gewicht 61 Kilo, es bestehen Rasselgeräusche, die nach Hustenstössen auftreten. Tuberkelbazillen im Sputum vorhanden.

Nr. 35. Walerie K., 33 Jahre. Ambulatoriumskranke. Condensatio apic. pulm. dextri (I. Stadium).

Husten, Schmerzen in der Brust seit 6 Monaten, Temp. 37,2—37,6°; Gewicht 50,2 Kilo. Über der rechten Fossa supraspinata verlängertes Exspirium. Der opsonische Index 0,89. Keine Tuberkelbazillen im Sputum. Pirquet positiv. 6 Impfungen mit rein tuberkulöser Vakzime, wobei einige Male Schmerzen und Rötung an der Injektionsstelle, sowie Kreuzschmerzen und Niedergeschlagenheit auftreten. Temp. 37,4—37,5; Gewicht 48,5 Kilo, physikalische Erscheinungen quo ante. Der opsonische Index 1,38. Im Sputum Tuberkelbazillen vorhanden. Der Kranke begibt sich aufs Land.

Nr. 36. A. M., 27 Jahre. Condensatio apic. pulm. dextri (II. Stadium) Enteritis.

Husten und Diarrhöen seit 1 Jahr; Ernährung schlecht; Temp. 37,2. Über der rechten Fossa supraspinata verlängertes Exspirium, feuchtes Rasseln nach dem Husten. Keine Tuberkelbazillen im Sputum. Abdomen aufgetrieben, Schmerzen in der Coekalgegend. Täglich 4—6 Stühle. Zehn rein tuberkulöse Impfungen bessern den Zustand: Rasseln schwindet, Diarrhöen sistieren, Gewicht nimmt um 4 Kilo zu. Der Patient lag auf der Veranda und nahm Opium-Bismut-Pulver zu sich, weshalb der Anteil des Impfstoffes bei der Besserung ungeklärt bleibt.

Nr. 37. B. R., 54 jähriger Krankenhauspatient. Condens. apic. pulm. dextri (II. Stadium) Caries costae.



Seit 20 Jahren Husten, vor 6 Monaten Pleuritis exsudativa, Ernährung schlecht, Temp. 37,2—37,5. Über der rechten Fossa supraspinata verlängertes Exspirium, trockenes Rasseln; unterhalb des linken Schulterblattes abgeschwächtes Athmen (Residuum der Pleuritis), keine Tuberkelbazillen im Sputum, dagegen Eiweiss. Pirquet positiv. In der Höhe der 7.—9. Rippen fluktuierendes, faustgrosses, eitergefülltes Gebilde. Einige Male Jodoformmischung injiziert. Die 10 rein tuberkulöse Impfungen blieben ohne Einfluss auf den Zustand.

Die folgenden 3 Fälle wurden mit der gemischten Vakzine behandelt.

Nr. 38. J. N., 20 jährige Ambulatoriumskranke. Condensatio tuberc. apic. pulm. dextri (II. Stadium).

Husten und Auswurf seit einem Jahr, Ernährung schlecht, Temp. 37,2°; Tuberkelbazillen im Sputum. Nach jeder Impfung traten Rötung, Schmerz, sowie subkutane, handtellergrosse Infiltration an der Injektionsstelle auf. Die Temperatur stieg auf 37,8°, nach der 4. Impfung wurde der Kranke sehr schwach, bekam Frösteln, Diarrhöen u. a. Temperatur stieg auf 39°. Die Behandlung wurde unterbrochen.

Nr. 39. R. S., 22 jährige Ambulatoriumskranke. Condensatio tuberc. utriusque apic. pulm. (II. Stadium).

Seit 6 Monaten Husten und Auswurf. Ernährung gut, erblich nicht belastet. Über den beiden Fossae supraspinatae Exspirium verlängert, Rasseln vorhanden. Tuberkelbazillen im Sputum. Mantoux positiv. Nach der ersten Impfung: 24 Stunden dauernde Schmerzen, Rötung, Infiltration an der Injektionsstelle; nach der zweiten Impfung, neben der Abgeschlagenheit, blutiger Stuhl, Temp. 38,2. Verlust von 2 Kilo Gewicht. Die Kur wird abgebrochen.

Nr. 40. J. K. 18 Jahre. Pneumonia caseosa.

Seit ein paar Monaten Husten, Auswurf, Fieber; keine erbliche Belastung. Temp. 38°. Über der linken Thoraxhälfte Dämpfung. Bronchialatmen, feuchtes Rasseln. Die 3 Impfungen waren von Reaktionen begleitet. Nach der zweiten fiel die Temperatur auf 36,8 herab und erreichte am nächsten Tag 39°. Daneben Abgeschlagenheit, Schwächegefühl, Diarrhöen. Nach den zweiten und dritten Impfungen folgte eine deutliche Verschlimmerung. Die Behandlung musste abgebrochen werden.

4. Das Kochsche Tuberkulin T.R.

Nr. 41. B., 50 jäahriger Privatkranker. Iritis tuberc.

Sehvermögen des linken Auges erloschen. Kein Fieber. Pirquet positiv. Die subkutane Injektion mit 0,1 mg des Alttuberkulin Koch löst eine Temperatursteigerung um 1,5°, Abgeschlagenheit, sowie starke Schmerzen, Rötung und handtellergrosse Infiltration an der Injektionsstelle aus.

Es wurde T. R. injiziert. Auf die ersten Injektionen mit 0,000002 Tuberkulin tritt Temperatursteigerung auf 37,6—38°, Rötung der Conjunctiva et Bulbi, sowie starker Tränenfluss. An der Injektionsstelle walnussgrosse Induration. Die folgenden Injektionen verliefen reaktionslos. In Summa wurden 42 injiziert. Die Dose 0,003 wurde gut vertragen, während 0,004 eine Rötung der Konjunktiva und Bulbi hervorrief.

Nach den ersten paar Injektionen gibt der Kranke an, er sehe auf dem kranken Auge besser und könnte bei geschlossenem rechten in der Strasse den Begegnenden ausweichen. In der vierten Behandlungswoche wird objektiv eine



Besserung gefunden. Die Irisfarbe nähert sich der der normalen, Pupille rund, reagiert auf Licht. Die früher nebelartig bedeckte Iris wird reiner. An der hinteren Kornealfläche viele punktförmige Auflagerungen. Im Augenspiegel war der rote Schimmer des Augengrundes wahrgenommen (früher war das Innere des Auges unsichtbar). Die Sehschärfe beträgt: 5 Finger in einem Meter Entfernung (vorher nur Handbewegungen wahrgenommen).

In der siebten Behandlungswoche ist die Besserung noch mehr vorgeschritten. Die Injektion und Zeichnung des Bulbus werden beinahe normal, der Irisherd ist geschwunden, es bleibt ein solcher in deren äusseren Partie. Im Bereiche der Pupille werden die Niederschläge auf der Descemetschen Membran wenig zahlreich und gesättigt. Die Sehschärfe nimmt zu, der Kranke zählt die Finger in einer Entfernung von 2 Metern. Der Patient geht in die Schweiz und die Kur wird abgebrochen.

Nr. 42. J. 24 Jahre. Privatkranke. Irido-chorioiditis tuberc.

Patient sieht seit ein paar Monaten auf dem linken Auge schlecht, daneben bestehen Tränenfluss und Flimmern. Seitens des Augenspezialisten wird Iridochorioiditis tuberc. festgestellt. Mantoux positiv. Die subkutane Kochsche ebenfalls positiv. Nachdem 0,1 mg des Alttuberkulins Koch injiziert wurde, steigt die Temperatur von 36,3 auf 39°. An der Injektionsstelle tritt Rötung und zweimarkstückgrosses Infiltrat auf. Es werden 18 Injektionen des T. R. (0,000002 bis 0,002) apliziert. Der Patient ist gegen Tuberkulin sehr empfindlich und reagiert mit der Rötung, der Infiltration an der Injektionsstelle mit der Hyperämie der Konjunktiva und des Bulbus, mit Abgeschlagenheit und Gelenkschmerzen. Die 15 Injektionen bringen eine subjektive Besserung mit sich. Die Behandlung wurde wegen der Übersiedelung des Kranken aufs Land abgebrochen.

5. Zusammenfassung.

Von den 50 Fällen, die spezifisch behandelt wurden, lasse ich 8 Fälle wegen der Kürze der Behandlung unerwähnt. Was die übrigen 42 Fälle anbetrifft, so fand das Jacobssche Tuberkulin in 10, das Denyssche in 23, das Serum Czajkowskis in 7 und in 2 Fällen das T.R. Anwendung.

Darunter litten an Lungentuberkulose 36 Kranke, an Augentuberkulose 3 Kranke, an Lymphdrüsentuberkulose 2 Kranke und an Zungentuberkulose 1 Kranker.

I. Lungentuberkulose.

1. Das I. Stadium der Krankheit war in 5 Fällen, Nr. 6, 18, 29, 30, 35, vertreten; es fand sich Lungenspitzeninfiltration, keine Rasselgeräusche. Fieberfrei war ein Kranker, subfebril 3 (37,2 bis 37,8°), hohes Fieber hatte ein Patient (38—40°). Tuberkelbazillen wurden nur in einem Falle gefunden, die spezifischen Reaktionen (Pirquet und Mantoux) waren in allen Fällen positiv. Eine allgemeine Besserung trat bei dem afebrilen (Nr. 18) und zwei fiebernden Patienten (29 und 30) ein. Unverändert blieb der Zustand bei



zwei weiteren Kranken, von denen Nr. 6 mit Jacobs' Tuberkulin, Nr. 35 mit Czajkowskis Serum behandelt wurden; die Temperatur fiel in diesen Fällen nicht herab.

2. Das II. Stadium war in 24 Fällen (Nr. 1—5, 11—15, 20, 21, 24—26, 28, 31—34, 36—39) ausgebildet. Neben der Spitzeninfiltration wurden trockene und feuchte Rasselgeräusche und in ein paar Fällen Herdsymptome in den unteren Lungenpartien diagnostiziert. Komplikationen waren in 2 Fällen (Enteritis und Caries costae) vorhanden. Tuberkelbazillen wurden in 14 Fällen gefunden, die übrigen zeigten eine positive Pirquetsche resp. Mantouxsche Reaktion. Die Temperatur schwankte zwischen 37,3 und 39°.

Gebessert wurden 5 Fälle (Nr. 1 mit Jacobs, 11, 12, 25 mit Denys und 34 mit Czajkowski behandelt). Die Temperatur ist auf 36,8—37° herabgesunken, das Gewicht hat zugenommen, das Rasseln wurde nicht mehr hörbar. Die Tuberkelbazillen im Sputum wurden weiterhin gefunden. Ohne Besserung blieben 9 Kranke (Nr. 3 mit Jacobs, 13, 15, 20, 21, 26, 28, 36 mit Denys behandelt), Verschlimmerung wurde in 8 Fällen (Nr. 2 und 4 mit T.J., 24, 31, 32 mit Denys und 37, 38, 39 mit Czajkowski behandelt) gesehen. Der Tod trat bei 2 Kranken (Nr. 5 mit Jacobs und 14 mit Denys behandelt) ein.

3. Im III. Stadium befanden sich 3 Kranke (Nr. 22, 27, 40).

Eine Besserung ist im Fall 22 (mit Denysschem Tuberkulin behandelt) eingetreten. Die Temperatur fiel auf 37,3—37,9—37,1 herabgegangen, das Gewicht nahm um 4 Kilo zu. Der Kranke Nr. 2 (Denyssches Tuberkulin) zeigte keine Änderung des Zustandes und der Kranke Nr. 40 (mit Czajkowskis Serum) starb.

4. Fibröse Tuberkulose war mit 4 Fällen vertreten (Nr. 7, 16, 19 und 25).

Die Kranken waren fieberfrei, der Allgemeinzustand ausgezeichnet. Im Falle Nr. 7 (mit Jacobs behandelt) war neben ausgedehnter Infiltration ein grossblasiges Rasseln in den beiden Lobi super. und besonders in dem Lobus super. der linken Lunge diagnostiziert. Tuberkelbazillen konnten nicht gefunden werden. Im Falle Nr. 16 (mit Denysschem Tuberkulin behandelt) waren Infiltration und Rasselgeräusche im Lobus super. der linken Lunge vorhanden; keine Tuberkelbazillen im Sputum. Im Falle 19 (mit B.F. behandelt) war die rechte Spitze infiltriert, nach Hustenstössen traten spärliche Rasselgeräusche auf; im Sputum fanden sich Tuberkelbazillen. Der Kranke Nr. 23 (mit B.F. behandelt) bot einen ausgezeichneten Allgemeinzustand, war fieberfrei, wog 73 Kilo, wies ein verlängertes Exspirium und feuchte Rasselgeräusche in den beiden



oberen Lungenlappen auf. In allen den Fällen hatte die spezifische Behandlung keinen Erfolg gehabt. Die physikalischen Erscheinungen und das Rasseln blieben bestehen.

Es trat daher von 36 Fällen der Lungentuberkulose eine Besserung in 9 Fällen = 23%, keine Änderung in 16 Fällen = 44,48%, eine Verschlimmerung in 8 Fällen = 22,28%, der Tod in 3 Fällen = 8,33% ein.

II. Augentuberkulose.

Hierher gehören 3 Fälle: Chorioretinitis tuberculosa (Nr. 10), Iritis tuberculosa (Nr. 41), Irido-chorioiditis tuberculosa (Nr. 42). Eine deutliche Besserung war im Falle Nr. 10 (T.J. appliziert) und Nr. 41 (T.R.) gesehen, keine Besserung ist im Falle Nr. 42 eingetreten.

III. Lymphdrüsentuberkulose.

Adenopathia tracheobronchialis (Nr. 8 mit T.J. behandelt) und Tuberculosis glandularum (Nr. 17 mit B.F.). Beide Fälle, besonders der erste, waren gebessert.

IV. Zungentuberkulose.

Ulcus tuberculosum linguae (Nr. 9 mit T.J.) gebessert.

6. Die Beurteilung der Erfolge.

Somit hatte ich viel schlimmere Erfolge gehabt als die anderen Forscher. Ich gebrauche die Bezeichnung „Genesung" nicht, wie es Moeller, Petruschky, Goetsch, Denys, Jacobs u. a. m. zu tun pflegen, da heutzutage der chronische wechselvolle Verlauf der Krankheit kaum von einer dauernden Besserung, um so weniger von einer Heilung zu sprechen gestattet.

Was die Zahl der Besserungen anbetrifft, so schätzt Moellers Statistik mit 64,2% ab. Petruschky hatte in 40% der offenen Tuberkulose und in 100% der geschlossenen eine Heilung erreicht; Denys berichtet von 43% Geheilten, von 27% Gebesserten, von 6% unbeeinflusst Gebliebenen und von 22,6% Gestorbenen. Nach Jacobs wurden 29,2% geheilt, 64% gebessert, 1% blieb unbeeinflusst und 5,8% sind gestorben. Stephani erreichte eine Genesung resp. eine eminente Besserung in 39%, eine Besserung in 30%, keinen Erfolg in 16%; 9% der Fälle sind gestorben und 6% hatten rezidiviert. Turban stellte eine dauernde Besserung in 57,1% der Fälle, gegenüber den 46% der früheren Zeiten, fest, Bernheim und Barbier erhielten folgende Resultate:

	I. St.	II. St.	III. St.
Zahl der Geheilten	70%	30%	7%
„ „ Gebesserten	15%	35%	28%
„ „ Unbeeinflussten	10%	25%	20%
„ „ Gestorbenen	5%	10%	45%

Rénon verzeichnet unter den 30 im Krankenhause behandelten Fällen in 63,4% eine Besserung, in 10,6% keine Änderung, in 16,6% eine Verschlimmerung und in 3,4% den tödlichen Ausgang. Fiedler fand unter den 18 Kranken eine Besserung in 12 Fällen, eine Verschlimmerung in 3 Fällen, den Exitus in 2 Fällen. Dluski sah eine ausgesprochene Besserung in 36%, eine geringe in 25% und keine Änderung in 39% der Fälle.

Meine schlimmeren Resultate sind zum Teil dadurch zu erklären, dass die meisten Kranken ambulatorisch behandelt waren. Von den 36 an Lungenphthise leidenden Kranken waren 19 ambulatorisch, 14 im Sanatorium, 3 im Krankenhause behandelt.

Unter den 19 Ambulatoriumskranken war bei 3 (15,78%) eine Besserung, bei 6 (31,56%) keine Änderung, bei 7 (36,84%) eine Verschlimmerung und 3 Todesfälle zu verzeichnen. Von den 14 Sanatoriumskranken waren 5 (35,71%) als gebessert, 7 (50%) als unverändert und 2 (14,27%) als verschlimmert gefunden. Von den Krankenhauspatienten starb einer, zwei hatten keine Besserung gehabt. Die besten Resultate waren bei der spezifischen Behandlung im Sanatorium erreicht, welche Tatsache durch bessere hygienisch-klimatische Verhältnisse bedingt ist.

Was die Einwirkung des Tuberkulins auf die verschiedenen Krankheitssymptome anbelangt, so widmen wir unsere grösste Beachtung dem Fieber, das, wie mit Recht Dr. Sokolowski behauptet, zu den wichtigsten Kriterien der Tuberkulinwirkung zu rechnen ist.

Zwar wird von den meisten Forschern, wie Rosenberg, Jacquerod, Mitulescu, Römisch, Goetsch, Poepelmann, Freymuth, Loewenstein, jede Beeinflussung des Fiebers vom Tuberkulin geleugnet, dennoch sahen Turban und Gabrilovitch ein Herabsinken der Temperatur bei Kranken, deren Fieber weder von Ruhe noch von Medikamenten zu beeinflussen war. Während Turban und Gabrilowitsch nur bei einer Temperatur, die 38° nicht überschreitet, die Injektionen vornehmen, führen andere die Einspritzungen auch bei hochfiebernden Kranken aus. Krause und Schmöller brachten in einigen Fällen des III. Stadiums die Temperatur zum Sinken, weshalb sie das Tuber-



kulin für ein ausgezeichnetes Antisepticum halten. Bandelier (in 32 Fällen) und Denys (in 442 Fällen) haben die gleiche Erscheinung gesehen, dagegen hatte Köhler wenig befriedigende Resultate erreicht: von den 31 Kranken ist die Temperatur bei 4 herabgesunken, blieb in 25 Fällen unbeeinflusst und zeigte in 2 Fällen eine Erhöhung.

Ich sah ein Temperaturabsinken von 37,6—37,8° auf 36,6—36,8° bei 2 Kranken des I. Stadiums, bei 5 des II. und eine vorübergehende Temperaturabnahme bei einem des III. Es war also eine Temperaturabnahme bei 8 unter 31 subfebrilen Kranken zu verzeichnen, während bei den übrigen das Tuberkulin die Temperatur unbeeinflusst liess.

Geringe Änderungen weist der gewöhnlich kleine, frequente Puls der Tuberkulösen auf, indem der Allgemeinzustand und der Appetit gleichzeitig mit der Temperatur sich bessern. Das Gewicht nimmt ebenfalls zu, und zwar um 4—20 Kilo nach Gabrilowitsch und Goetsch, um 5—10 Kilo nach Krüger, um 10—12 Kilo nach Bandelier und um 1—6 Kilo nach Römer. Amrein fand eine Gewichtszunahme bei 11 Kranken unter 24. Die Differenzen in der Gewichtszunahme hängen hauptsächlich von der Art der Behandlung (ambulatorisch resp. im Sanatorium) ab, was von mir auch bestätigt wurde. Von den 14 im Sanatorium behandelten Kranken nahmen 8 um 1,8 bis 8,1 Kilo an Gewicht zu, 4 Kranke haben gar nicht zugenommen und 2 verloren, 0,4 bzw. 1,22 Kilo. Anders war es mit den ambulatorisch Behandelten: eine Zunahme von 0,4—0,5 Kilo sah ich bei 7, eine Abnahme von 1,43—6,3 bei 9 und keine Änderungen des Gewichtes bei 3; im ganzen waren 29 Kranke behandelt. Von den Lazarettkranken nahm einer 8 Kilo (auf der Veranda) zu, einer hatte das anfängliche Gewicht beibehalten und ein Kranker hat 4 Kilo verloren.

Weit auseinandergehend sind die Angaben über die Beeinflussung des Hustens und Sputums seitens des Tuberkulins. Mitulescu berichtet über 14—21% der Fälle, wo der Husten und das Sputum schwanden, Köhler über 21,2%, während Gabrilowitsch von 70% mitgeteilt hat. Dieses Ausweichen der Zahlen beruht auf der Tatsache, dass Gabrilowitsch nur im I. Stadium, die beiden anderen Forscher auch im II. und III. Stadium das Tuberkulin anzuwenden pflegen. Ich konnte beim Bekämpfen des Hustens die Narkotika auch im Sanatorium nicht umgehen, ebenfalls sah ich einen ausgesprochenen Einfluss des Tuberkulins auf die Reichlichkeit des Sputums nicht.



Die physikalischen Erscheinungen unterliegen am langsamsten etwaigen Änderungen resp. dem Schwinden. Krause sah ein Schwinden des Rasselns in den leichten, eine Abschwächung desselben in den schwereren Fällen. Die physikalischen Erscheinungen schwinden nach Bandelier im I. Stadium gänzlich, im II. und im III. Stadium ist nur eine Abschwächung derselben zu erwarten. Denys, Lüdke und Gabrilowitsch sind der Meinung, dass die Symptome des Lungenkatarrhs in 70% der Fälle schwinden. Demgegenüber sah Jacquerod eine lokale Besserung bei 2 Kranken unter den 20, die er behandelt hat, und John bemerkte in keinem Fall ein Schwinden der auskultierbaren Symptome. Ich kann über 2 Fälle mit Schwinden und über 4 Fälle mit Abschwächung der lokalen Symptome berichten, während in 3 Fällen eine Verschlimmerung: erhöhte Zahl des Rasselns und Zerfallserscheinungen notiert wurden.

Der Atemtypus bleibt auch bei den dauernd gebesserten Kranken unverändert.

Die Frage des Schwindens resp. der Verminderung der Tuberkelbazillenzahl bleibt bis dahin offen. So berichtet Schnötter über das Schwinden der Bazillen in 29% der Fälle, Denys in 43%, Lüdke in 35%, Gabrilowitsch in 55%, Römisch in 60%, Amrein in 71,6% und Bandelier in 61,5%. Aus dem Vergleich zwischen den ausschliesslich klimatisch-hygienisch Behandelten mit den, die daneben mit Tuberkulin behandelt waren, führt Turban für die ersten die Zahl 39,4%, für die letzten 52,6% an, wo die Tuberkelbazillen schwanden. Ein völliges Schwinden der Tuberkelbazillen sah ich auch bei Kranken nach einjähriger Behandlung nicht, höchstens nahm die Zahl derselben in dem Masse ab (wie bei Nr. 1 und einigen anderen); dass nun statt mehreren in jedem Gesichtsfelde diese erst nach längerem Suchen zu finden waren.

III. Ist die Tuberkulinwirkung spezifisch?

Auf Grund des oben Gesagten ist es gestattet, eine ausgesprochene Besserung in einigen Fällen dem Tuberkulin zuzuschreiben, nämlich in den Fällen der Augen- und Lymphdrüsentuberkulose. Sehr überzeugend sind die gebesserten Fälle, die spezifisch im Ambulatorium behandelt waren, da andere heilende Momente (Luft, Ernährung, Ruhe) hier nicht im Spiel waren. Ebenfalls bemerkenswert ist die Besserung der Fälle, die, im Sanatorium längere Zeit behandelt, erst vom Tuberkulin einen Nutzen zogen.



Es tritt daher die Frage nach der Art und Weise, sowie der Spezifität der Tuberkulinwirkung ins Feld, deren Lösung ich einiges über den Mechanismus der Tuberkulinwirkung vorauszuschicken beabsichtige.

Es sei erwähnt, dass, nach Koch, der Tuberkulininjektion Hyperämie und Exsudat in der Nachbarschaft des tuberkulösen Gewebes auftreten, wonach Nekrose und Abstossung des tuberkulösen Gewebes stattfinden solle. Die folgenden Untersuchungen haben das Ausbilden der Hyperämie und des Exsudates, nicht aber einer Nekrose, die nach kleinen Tuberkulindosen äusserst selten vorkommt, bestätigt. Von O. Hertwig wurde zur Erklärung der Tuberkulinwirkung die Chemotaxistheorie herangezogen: es soll demnach das subkutan einverleibte Tuberkulin in grosser Verdünnung eine Sensibilisierung der Leukozyten gegen die konzentrierten Lösungen des Tuberkulins, die sich im tuberkulösen Gewebe vorfindet, herstellen, weshalb eine Wanderung zu den tuberkulösen Herden stattfindet und eine entzündliche Reaktion in dem benachbartem Gewebe hervorruft.

Wassermann und Bruck erklären die Erscheinung in folgender Weise: Ein frisches tuberkulöses Gewebe enthält das Antituberkulin, dieses bindet das eingespritzte Tuberkulin, wobei auch das Komplement gebunden wird und die Leukozyten einwandern. Die Folge ist: Zerfall des tuberkulösen Gewebes nebst den Begleiterscheinungen: der Temperaturerhöhung, dem Husten u. a., die als Folge der Resorption von dem zerfallenden Gewebe anzusehen ist. Das Antituberkulin fehlt dem käsigen Gewebe, was das Fehlen der Tuberkulinreaktion in vorgeschrittenen Fällen erklärt. Das Antituberkulin soll im Blute des immunisierten Körpers frei schwimmen und daher das einverleibte Tuberkulin binden, ehe es zu den tuberkulösen Herden gelangt. Darauf soll die Angewöhnung an das Tuberkulin beruhen.

Gegen diese Theorie sprachen sich Weil und Besredka aus. Der erste hält es für unerklärlich, wie das Tuberkulin neben dem Antituberkulin in demselben tuberkulösen Herde existieren kann, ohne gegenseitig einzuwirken. Besredka berührt dieselbe Frage und betont die grosse Anziehungskraft des Antituberkulins dem Tuberkulin gegenüber, das sich, wie aus den Experimenten Wassermanns folgt, sicher im tuberkulösen Herde befindet.

Breton und Petit halten die Wassermannsche Theorie für unbegründet, da in ihren Untersuchungen weder Tuberkulin noch Antituberkulin nachgewiesen werden konnte. Sie hatten folgende Experimente angestellt: 1. Das Serum eines Tuberkulösen im Zerfallsstadium mit negativer Reaktion löst, in den Konjunktivalsack



mehreren Kranken von verschiedenen Stadien eingebracht, keine Reaktion aus, wodurch die Abwesenheit des Tuberkulins im Serum eines Tuberkulösen im kachektischen Stadium bewiesen wird. 2. Ein Tropfen einer Mischung, die aus einem Tropfen einer 1%igen Tuberkulinlösung mit 4 Tropfen des Serums eines Tuberkulösen im Zerfallsstadium besteht, in den Konjunktivalsack eines Tuberkulösen eingeführt, löst eine typische Reaktion aus — es fehlt daher im Serum eines im Zerfallsstadium sich befindenden Kranken das Antituberkulin, das zur Neutralisation des Tuberkulins fähig wäre. 3. Es wurde kein Antituberkulin im Serum eines Kaninchens gefunden, dem vor 3 Wochen in wöchentlichen Abständen 0,1 mg und 0,08 mg Tuberkulin in die Ohrvene injiziert wurde.

Rationeller scheint die Wolff-Eisnersche Theorie zu sein, deren Ausgangspunkt die Zurechnung des Tuberkulins zu den an den Bakterienleib gebundenen Giften bildet. In jedem Tuberkulin sind die kleinsten Bazillenpartikel vorhanden, die das Lehmfilter passieren, während im tuberkulös infizierten Organismus Bakteriolysine erscheinen, welche nach Wolff-Eisner auf das Tuberkulin resp. die obengenannten kleinsten Bazillenteilchen einwirken. Die Folgen einer solchen Einwirkung sind die Entzündungserscheinungen (Hyperämie, Exsudation und Schwellung), die in der Augen- und Kutanreaktion einen lokalen und bei subkutaner Einverleibung den allgemeinen Charakter tragen.

Die Tuberkulinreaktion wird von Much, Sahli, Citron und anderen zu den anaphylaktischen gerechnet. Das Tuberkulin führt zur Entstehung von Lysinen, Opsoninen und Ambozeptoren, gleichzeitig sensibilisiert dieses den Organismus gegen Tuberkulin und löst die Anaphylatoxinbildung aus (Friedberger). In jeder Infektion, meint Courmont, haben wir mit paralleler Entwickelung der Immunisation und der Allergie zu rechnen.

Während in den akuten Infektionen (Abdominaltyphus) der Immunisation und Heilung das anaphylaktische Stadium vorangeht, entwickeln sich in den chronischen Krankheiten beide Zustände zur gleichen Zeit: der Organismus strebt zum Erreichen der Immunität, indem er die Ambozeptoren, Agglutinine, Opsonine u. a. bildet, andererseits weisen die Tuberkulinreaktion und die passive Anaphylaxie auf das Vorhandensein der Anaphylaxie. Diese beiden Prozesse bleiben nicht im gleichen Verhältnis zueinander; die Oberhand gewinnt bald der, bald jener Prozess und die Folge ist entweder der Stillstand oder das Vorschreiten der Krankheit.

Die Immunitätsreaktionen reichen gewöhnlich so weit aus, dass die disseminierte Miliartuberkulose, nicht aber das Entstehen von



miliaren Tuberkeln verhütet wird. Die letzten sind aber die Bildungsstätte für die Anaphylatoxine, die im Blute kreisend die Anaphylaxie verursachen. Das Schwanken zwischen den beiden Prozessen kann als ein Merkmal der Tuberkulose angesehen werden.

Wie soll daher die Tuberkulinwirkung gedeutet werden; ist sie einheitlich, ähnlich der Eiweissanaphylaxie, oder beruht sie auf der Betätigung von verschiedenen Antigenen und Ambozeptoren? Nach Much und Leschke sind es mehrere Substanzen, die die spezifische Reaktion auslösen, und zwar das Eiweiss, Fett (Fettsäuren, Neutralfette, Lipoide), die Toxine und Riechstoffe des B.E., sowie dieselben neben den nichtspezifischen Substanzen (das Eiweiss und Fette der Glyzerinbouillon, das als Nährboden den Bazillen diente) des Alttuberkulin Koch.

Krause sensibilisierte die Meerschweinchen mittels des Eiweisses aus dem Bazillenleib und löste nach intravenösen Einspritzungen das charakteristische Fieber aus. Auch das Tuberkulineiweiss (Capelle) kann eine aktive sowie eine passive Anaphylaxie herstellen. Die Fette des Bazillenleibes können nach Much und Leschke die Anaphylaxie hervorrufen, jedoch soll diese, wie Allen Krause behauptet, weniger allgemein und akut sein als dies der Fall nach dem tuberkulösen Eiweiss ist.

Fieber und eine starke lokale Reaktion treten endlich nach der Injektion eines Giftes auf, das Much und Leschke aus dem Auflösungsprodukt der Bazillen in Säuren nach Trennung der Eiweiss- und Fettsubstanzen gewonnen haben. Eine Temperaturerhöhung, Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit hatten an sich selbst Leschke, sowie Much, Oehlecker und Kozniewski nach Einatmen von Riechstoffen der Tuberkelbazillen beobachtet.

Die spezifische Reaktion ist daher keine einheitliche, sie wird von den Eiewiss-, Fettsubstanzen und tuberkulösen Toxinen ausgelöst, sie ist bei verschiedenen Individuen bald von allen, bald von einigen der obengenannten Komponenten abhängig.

Zum Nachweis der im Organismus vorhandenen Antigene wird die Komplementablenkungsmethode herangezogen, was von hoher Bedeutnug für die spezifische Therapie ist. Es wird uns die Wahl derjenigen Partialantigene ermöglicht, die das Entstehen der entsprechenden Ambozeptoren verursachen. Derartige Versuche werden auf der Abteilung Brauers des Eppendorfer Krankenhauses ausgeführt und von Brauer, Much und Altstaedt auf dem letzten Antituberkulose-Kongress zu Rom berichtet.

Das Antituberkulin rechnen Wassermann, Bruck und Citron zu den Ambozeptoren, während Löwenstein und

Pickert es für eine Antitoxine halten. Die beiden letzten haben es gezeigt, dass das Serum der spezifisch behandelten Tuberkulösen das Tuberkulin neutralisiert, dass die Entstehung des Antituberkulins, der antidiphtheriellen, antitetanischen Toxine den gleichen Gesetzen folgt, d. h. ein starker Abfall gleich nach der Injektion, ein folgendes Anwachsen (Maximum am 16.—28. Tag), dann wiederum Abfall sich zeigt. Das Serum gewinnt die neutralisierenden Eigenschaften auch nach der Einspritzung von kleinsten Quantitäten. Will man die höchsten Werte des Antituberkulins erreichen, so soll man, wie es aus den Untersuchungen von Pickert ersichtlich ist, das Tuberkulin in grösseren Zeitabständen injizieren.

Den Meinungen Loewensteins und Pickerts schlossen sich Hamburger und Monti an. Das Antituberkulin entsteht nur bei spezifisch Behandelten, es hindert das Auftreten der Tuberkulinreaktion, es wurde von Michaelis, Leonor und Elsner bei spezifisch nicht Behandelten nur im Zerfallsstadium nachgewiesen.

Wir besitzen also ausser den mehr oder weniger gelungenen Hypothesen, die uns keineswegs von der Spezifität der Tuberkulinwirkung überzeugen können, nichts, was Licht in den Mechanismus der Tuberkulinwirkung bringen würde.

Die Tierexperimente hatten der Kochschen Theorie von der Spezifität der Tuberkulinwirkung keine Stütze gegeben.

Gute Erfolge sahen bei der spezifischen Behandlung der Meerschweinchen und Kaninchen Koch, Pfuhl, Kitasato, Spengler, Klebs, Dönitz, Bujwid, während Baumgarten, Gramatschikoff, Czaplewski, Roloff, Miecznikow, Roux, Buchner, Alexander und andere trotz der Erfüllung der Kochschen Vorschriften keine Beeinflussung der Meerschweinchentuberkulose seitens des Tuberkulins beobachtet haben. Weder positive noch negative Resultate waren bei Meerschweinchen und Kaninchen nach Applikation von Dosen, deren Höhe den beim Menschen üblichen entsprachen, gesehen (Schröder, Laffert, Manaud, Raebiger, Stumpf, Vallilo, Haupt).

Zum Schluss führe ich die Meinungen Rénons und Sahlis an, die das Tuberkulin für ein funktionelles Mittel ansehen, das den Organismus gegen tuberkulöse Toxine sensibilisiert und dessen Wehrfähigkeit erhöht. Rénon vergleicht die Einwirkung des Tuberkulins auf die tuberkulösen Herde mit der des Kreosots oder der Schwefelwässer, Sahli mit der des Digitalins, das die Herztätigkeit erhöht, ohne auf die Herzerkrankung modifizierend einzuwirken.



IV. Die Indikationen für die Tuberkulinapplikation.

Angesichts des günstigen Einflusses, den das Tuberkulin auf den Verlauf der Tuberkulose sicher ausübt, halte ich für angebracht, einiges über die Wahl des Tuberkulins, die Höhe der Dosen, über die Formen und Stadien der Tuberkulose, bei denen dieses angezeigt wäre, zu sagen.

1. Die Tuberkulinpräparate.

Die Tuberkulinpräparate werden in 4 Gruppen eingeteilt. In der ersten werden diese angerechnet, die die Exotoxine, wie T.A.K. (Alttuberkulin Koch), das Denyssche Tuberkulin, enthalten. Die Präparate der 2. Gruppe enthalten die Endotoxine: T.R., B.E. und Spenglersches Tuberkulin, die der 3. Gruppe Endo- und Exotoxine: Béranecksches Tuberkulin, und endlich die der 4. Gruppe sind chemisch modifizierte Tuberkuline: das Oxytuberkulin Hirschfelder, das Tuberkulozidin Klebs u. a.

Die Wahl ist von keinen Vorschriften eingeschränkt, der Arzt wählt die Präparate nach seinen Erfahrungen, die er an dem oder jenem Tuberkulin gewonnen hat. In Deutschland sind das Alttuberkulin und B.E. beliebt, in der Schweiz das Tuberkulin Béraneck, in Belgien das von Denys usw.

Kremser, Pickert, Rumpf und Roepke machen auf die heftigen Reaktionen (Erbrechen, Ikterus, Hämaturie) aufmerksam, die sie nach B.E.-Injektionen auch in leichten Fällen von Tuberkulose gesehen haben. Neugershausen fand in den entstandenen Abszessen die Tuberkelbazillen. In meinem Fall von Augentuberkulose sah ich bei der zweiten Injektion mit 0,2 ccm einer Lösung von 0,00000001 (die Anfangsdosis war 0,1 ccm derselben Lösung) heftige Schmerzen, Rötung der Konjunktiva, Tränenfluss auftreten. Diese Erscheinungen traten bei jeder folgenden Injektion auf, so dass ich zum Tuberkulin Denys mich entschloss.

Meines Erachtens verdient das B.F. Denys der wärmsten Empfehlung unter den von mir erprobten Tuberkulinen Jacobs, Denys, T.R. und Czajkowskis Serum. Das B.F. war von keinen Komplikationen begleitet und übte einen günstigen Einfluss in mehreren Fällen aus. Dagegen erfordert das Tuberkulin Jacobs, besonders dessen höhere Nummern, eine grössere Vorsicht. So traten eine Temperaturerhöhung bis auf 40°, Schlaflosigkeit und Schmerzhaftigkeit neben Infiltration an der Injektionsstelle bei der Kranken Nr. 8 nach der Injektion mit Nr. 4 auf, obgleich die



Nr. 1, 2, 3 (14 Injektionen) beschwerdefrei vertragen wurden. Ähnliches sah ich bei der Kranken Nr. 3, die nach einmaliger Injektion mit Nr. 2 mit Nr. 3 behandelt wurde: sie klagte am nächsten Tag nach der Injektion über handtellergrosse Rötung, Infiltration und heftige Schmerzen an der Injektionsstelle, hatte Fieber (39,2), heftige Kopfschmerzen, Erbrechen und verlor vorübergehend das Bewusstsein. Die Symptome schwanden nach 3 Tagen. Unter den Seren Czajkowskis sind rein tuberkulöse von den gemischten (Tuberkelbazillen, Pneumokokken, Streptokokken) auch in ihrer Wirkung zu unterscheiden. Die ersten sind unschädlich und gleich den anderen Tuberkulinpräparaten zu gebrauchen, während die anderen wegen ihrer Schädlichkeit unbrauchbar sind. Die letzten lösten bei meinen Kranken starke Reaktion, Temperatursteigerung auf 39⁰ und höher, allgemeine Niedergeschlagenheit, Schwächegefühl, Diarrhöen und infolgedessen eine rasche Verschlimmerung aus.

2. Die Dosen.

Es ist das Prinzip von Goetsch, Béraneck, Sahli, Denys u. a. zu befolgen und die Anfangsdosis am kleinsten zu wählen, die folgenden in der Weise zu erhöhen, dass jede Reaktion ausbleibt. In bezug auf die Minimalität der Anfangsdosis wurden alle Forscher einig, nicht aber in bezug auf die Höhe derselben. Koch, Petruschky, Adler, Turban, Jacquerod u. a. beginnen mit 0,001—0,01 mg, Béraneck und Denys mit noch kleineren, und zwar mit 0,1 ccm einer Lösung von 0,00000001. Unrichtig ist es, solche Dosen als bedeutungslos und deren Wirkung als mit der einer physiologischen Kochsalzlösung identisch zu erklären, da die obengenannte Dosis von Denys eine lokale Reaktion (Schmerzen und Rötung an der Injektionsstelle) und eine allgemeine (Kopfschmerzen, Husten, Temperaturerhöhung um 0,2—0,5) auslösen kann. Eine Mantouxsche Reaktion sah Hamburger bei tuberkulösen Kindern nach der Injektion von 0,000001 mg Tuberkulin, während in meinen Fällen ein 500 000 fach verdünnter Tropfen des Kochschen Tuberkulins zur Auslösung einer solchen genügte.

Ich begann mit 0,1 ccm N. $^0/_{100000}$ des Denysschen Tuberkulins, oder mit Nr. 1 des Jacobsschen, mit $^1/_{500}$ mg des T.R. und sah keine Reaktion auftreten.

Bei dem Übergang zu den grösseren Dosen ist es notwendig zu wissen, dass jede höhere Konzentration des Béraneckschen Tuberkulins zweimal stärker ist, daher die Bezeichnungen A/128, A/64, A/32 usw., während jede höhere Lösung der anderen Tuberkulin-

präparate 10 mal stärker ist, dass daher im Denysschen Tuberkulin wir $^0/_{100000}$, $^0/_{10000}$, $^0/_{1000}$ usw. zu unterscheiden haben. Von jeder Nummer wird anfangs 0,1 ccm, dann 0,2 bis 0,9 ccm gebraucht.

Solange die individuelle Empfindlichkeit des Kranken unbekannt ist, wird mit grösster Vorsicht vorgegangen und die Dosis jedesmal um 0,1 ccm vergrössert. Die Dosis wird wiederholt, falls diese eine stärkere Reaktion ausgelöst hat. Im Falle einer geringen Empfindlichkeit darf man die Dosis um 0,2, 0,3 und mehr vergrössern, jedenfalls erhöhe man die Dosen langsam, wenn die Lösung 0,01 mg des Kochschen Tuberkulins, oder Nr. 0 des Denysschen, oder A des Béraneckschen erreicht ist, da sonst infolge einer zu grossen Anhäufung des Giftes im Körper eine starke Reaktion entstehen kann.

3. Welche Kranken sind für spez. Behandlung geeignet?

Da die spezifische Therapie ihrem Charakter nach ein aktives Immunisieren ist und infolgedessen eine Arbeitsleistung vom Körper erfordert, so ist sie zwecklos bei kachektischen Kranken, denen zur Produktion von Schutzkörpern die nötigen Kräfte fehlen. Das Tuberkulin darf nicht weiterhin überall da angewandt werden, wo die tuberkulösen Herde bereits ein wenig abgeklungen, da die spezifische Behandlung eine Hyperämie hervorrufen soll. Nachdem bleiben nur noch Kranke des I. und II. Stadiums, nichtentkräftete von gutem Allgemeinzustand und lokalisierten tuberkulösen Herden, bei denen die spezifische Behandlung angezeigt wäre.

Bei den heute üblichen Dosen bildet ein Fieber zwischen 37—38° keine Gegenanzeige gegen die spezifische Therapie. Von vielen Forschern (Krause u. a.), auch bei meinen mehreren Sanatoriumskranken mit beständigem Fieber, wurde ein Rückgang der Temperatur beobachtet.

Was die Herzfehler anbetrifft, so konnte Lüdke keine Komplikationen nach der Tuberkulininjektion wahrnehmen, er berichtet nur über schmerzhafte Sensationen in der Herzgegend, sowie Herzklopfen.

Die Gravidität bildet nach Petruschky, Hamburger und Krantz keine Kontraindikation gegen die spezifische Therapie, wenn auch die medikamentöse Empfindlichkeit der Graviden zur Vorsicht nötigt.

Kontraindiziert ist das Tuberkulin in Fällen des I. Stadiums der Krankheit bei akuter und subakuter Miliartuberkulose, die durch rapiden Kräfteverfall, hohes Fieber, Herzklopfen u. a. gekennzeichnet



ist. Schlecht vertragen wird die spezifische Behandlung von Nervösen, Hysterischen und Epileptikern.

Hämoptoe schliesst nach Denys, Bandelier, Löwenstein, Pöpelmann u. a. die spezifische Therapie nicht aus, während Rénon und Lüdke vor einer solchen bei den zu Hämoptoe neigenden Patienten wohl mit Recht warnen, da doch das Tuberkulin die Hyperämie verstärkt.

Im III. Stadium der Krankheit darf das Tuberkulin bei Kranken mit ausgebreiteten Veränderungen, ausgedehnten Infiltraten im Stadium des Zerfalls und der Höhlenbildung, hohem Fieber und schlechtem Allgemeinzustand keine Anwendung finden. Solche Kranke vermögen die Behandlung des aktiven Immunisierens nicht überstehen und verfallen ausnahmslos einer Verschlimmerung anheim.

Im III. Stadium kann das Tuberkulin nutzbringend sein, wo es sich um fibröse Phthise handelt, wenn auch der Prozess sich ausgedehnt hatte und Höhlen entstanden sind. Gerade die fibröse Phthise soll die beste Zukunft der spezifischen Therapie bereiten, wie Rénon, Arloing, Dumarest u. a. glauben, die ein rasches Schwinden des schwer beeinflussten Rasselns in den alten Herden, ein Aufhören des Hustens und Expektorierens gesehen hatten. Ich habe in zwei derartigen Fällen, Nr. 7 und 16, das Tuberkulin angewendet, doch sah ich in beiden Fällen wider Erwartung keine Änderungen auftreten, trotzdem im ersten Falle 18 Injektionen des Jacobsschen Tuberkulins appliziert wurden und die ein Jahr dauernde Behandlung des zweiten Falles aus 80 Injektionen (0,1 ccm Nr. $^0/_{10000}$, 1,0 ccm Nr. III des Denysschen Tuberkulins bestand.

Demgegenüber waren die Erfolge der spezifischen Behandlung in den Fällen von lokalen Prozessen grösser.

Gute Erfolge hatten Moeller und Petruschky in den Fällen der Lymphdrüsentuberkulose gesehen. Ähnliches kann ich über die Erfolge in meinen Fällen Nr. 8 und 17 mitteilen, und besonders schön war das Resultat im Falle Nr. 8 (siehe die genauere Beschreibung derselben).

Das Tuberkulin gewinnt ausserdem immer neue Anhänger bei der Behandlung der Augentuberkulose. Über gute Erfolge berichten Jacobs und Spengler, Hippel, der seine 48 Fälle (Skleritis, Iritis, Chorioiditis, Keratitis parenchymatosa) mit T.O. und T.R. behandelt hat. Römer spricht für Tuberkulinanwendung bei der Augentuberkulose und besonders bei Skleritis und Iritis, da dieses die Augenkrankheit radikal heilt, den Zustand des Auges und des Organismus bessert und für den Kranken ungefährlich ist. Louis



Dor wandte das Calmettesche Tuberkulin in 60 Fällen von Augentuberkulose an und hatte gute Erfolge bei Erkrankungen der Iris und Kornea erreicht. Den grössten Widerstand leistet dem Tuberkulin die Retinitis und Conjunctivitis tuberculosa.

Von meinen 3 Fällen Nr. 10, 27, 28 sah ich gute Erfolge in den Fällen Nr. 10 und 27.

Die Kehlkopftuberkulose, die fast immer sekundär bei der Lungentuberkulose sich entwickelt, hängt in ihrer Beeinflussbarkeit der Tuberkulinbehandlung vom Lungenzustand ab. Geringe Kehlkopfprozesse bei vorgeschrittenem Lungenprozess sind für die spezifische Therapie ungeeignet, ebenso wie tiefe Kehlkopfulzerationen. Dagegen mässige Lungenveränderungen gegen oberflächlichen Kehlkopfgeschwüren sind dem Tuberkulin zugänglich. Auf Grund dieser Beobachtungen schlägt Roepke folgendes vor: Die spezifische Therapie ist angebracht, wenn der Kehlkopfprozess leicht, der Lungenprozess leicht oder schwer ist; sie ist versuchsweise durchzuführen, falls die Kehlkopfveränderungen schweren Grades, die der Lunge gering sind; sie ist bei schweren Kehlkopf- und Lungenprozessen kontraindiziert.

Die Resultate der Behandlung sind verschieden: Denys sah dreimal Besserung, einmal Verschlimmerung, Krause hatte wenig befriedigende Resultate, Lublinski und Oppenheimer berichten über gute Erfolge.

Zum Schlusse will ich noch erwähnen, dass die ambulatorische Tuberkulinbehandlung dank dem gegenwärtigen System der Dosierung absolut durchführbar ist, obwohl Junker, Schröder und mehrere andere Autoren dagegen sprechen. Ich hatte bei dieser Art der Behandlung im Laufe von 4 Jahren keine Komplikation gesehen.

Zusammenfassung.

1. Es fehlt den biologischen Kriterien (opsonischer Index, Komplementablenkungsmethode, Agglutination, Arnethsche Methode u. a.) an Sicherheit und Genauigkeit, weshalb diese als Kontrollmittel der spezifischen Therapie unbrauchbar sind.

2. Das klinische Kriterium ist heutzutage das zuverlässigste. Es unterrichten über die Tuberkulinwirksamkeit das Verhalten des Allgemeinzustandes, der Temperatur, des Pulses, der physikalischen Erscheinungen am genauesten.

3. Die besten Erfolge wurden von der spezifischen Behandlung in den Fällen der lokalen Tuberkulose (Augen-, Drüsen-, Knochen-, Gelenk- und Nierentuberkulose) gesehen.





4. Die spezifische Behandlung übt einen günstigen Einfluss in den I. und II. Stadien der Lungentuberkulose bei subfebrilem Zustand (37,2—37,5) aus.

5. Kontraindiziert ist das Tuberkulin in den Zerfallsprozessen, bei hohem Fieber (38—39) und Komplikationen, wie Enteritis, Laryngitis, Hämoptoe.

6. Es fehlen Anhaltspunkte für die Bevorzugung eines der Tuberkulinpräparate.

7. Die Anfangsdosis soll minimal, jede höhere so gewählt sein, dass keine Reaktion entsteht, die allerhöchsten Dosen sollten gemieden werden.

8. Die Spezifität des Tuberkulins ist bis jetzt nicht endgültig festgestellt worden.

Literatur.

1. Amrein, Beitrag zur Tuberkulinbehandlung der Tuberkulose. Beitr. z. Kl. d. Tub. Bd. 4. H. 2.
2. Adler, Prager med. Wochenschr. Nr. 30. 1904.
3. Arneth, Die neutrophilen weissen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena 1904.
4. Arloing et Dumarest, Sur les indications et le mode d'emploi des tuberculines en thérapeutique. Rev. de la Tub. Nr. 5. 1909.
5. Alexander, Berlin. klin. Wochenschr. 1907.
6. Bandelier, Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 6. 1906.
7. Baranowski, Srebrny, Elsenberg, Heryng, Jasinski, Brodowski, Dunin, Bujwid, Pamietnik Tow. Lek. 1891.
8. Bauer und Engel, Münch. med. Wochenschr. Nr. 44. 1908.
9. Baumgarten, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 43. 1904.
10. Beraneck, Congrès intern. de la Tub. Paris 1905.
11. Bernheim et Barbier, Zeitschr. f. Tub. 1908.
12. Bujwid, VI. Kongress der polnischen Ärzte und Naturforscher.
13. Bulloch, Trans of the royal med. chir. Soc. 1906. S. 69—84. (Nach Rev. de la Tub. Nr. 3. 1910. Milhit).
14. Brauer, Much i Altstaedt, Congrés de Rome. 1912.
15. Bezancon i Serbonnes, Journal de physiologie et d'anatomie path. Décembre 1909 i Jenvier 1910.
16. Capelle, V., Zentralbl. f. Bakt. Bd. 60. H. 6.
17. Chelchowski, K., Gaz. Lek. 1891. Nr. 12, 13 i 16.
18. Citron, Zit. nach Meyers Folia serologica. Bd. 7. 1911.
19. Courmont et Dor, Prov. méd. 1897 (nach Gouraud-Krantz Rev. de la Tub. Nr. 4. 1909).



20. Czaplewski und Roloff, Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 722.
21. Czajkowski, Kraków. 1907.
22. Denys, Le B. F. dans le traitement de la tuberculose humaine. Paris 1905.
23. Dluski, Beitr. z. Kl. d. Tub. 1908.
24. Derselbe, Przegl. Lek. 1910. Nr. 23.
25. Derselbe, Über die Anwendung des Beraneckschen Tuberkulins (TBK) in der Tuberkulose. Beitr. z. Klin. der Tub. Bd. 16. H. 2.
26. Doenitz, Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 1289.
27. Dumarest, p. Arloing.
28. Dunin i Dabrowski, W.„ Gaz. Lek. 1891. Nr. 23.
29. Eisenberg, Med. Nr. 3 u. 4. 1910.
30. Eisenberg und Keller, Przeg. Lek. 1903. Nr. 2. Deutsche med. Wochenschr. 1903.
31. Fraenkel, C., Hyg. Rundschau 1909.
32. Franke, M., Tyg. Lek. 1907. S. 515, 533.
33. Fidler, Przegl. Lek. 1910. S. 647.
34. Fulpius, Thèse de Genève. 1910 (nach Intern. Zentr. f. Tub. 1911).
35. Freymuth, Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 19.
36. Gluzinski, Wien. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 52, Przegl. Lek. 1891. Nr. 51.
37. Gabrilowicz, Russkij Wracz. 1905. Nr. 26.
38. Gramatschikoff, Baumgartens Jahresbericht 1891. S. 694.
39. Goetsch, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 25.
40. Haupt, Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 23. H. 4.
41. Hamburger und Monti, Brauers Beitr. Bd. 16. H. 3.
41a. Hertwig, O., Über die physiologische Grundlage der Tuberkulinwirkung. Jena 1891.
42. Jacobs, Progrès méd. belge 1903—1904 (nach Gouraud u. Krantz. Rev. de la Tub. 1909. Nr. 4). Etude expérimentale et clinique de la tuberculine du Docteur Jacobs. Paris.
43. Jacquerod , Revue méd. de la Suisse romande. 20 janvier. 1906. (Nach Gouraud et Krantz, Rev. de la Tub. 1909. Nr. 4.)
44. John, Ther. d. Gegenwart. 1908. wrzes.
45. Jez, W., Przeg. Lek. Nr. 29 u. 30.
46. Jakowski, M., Gaz. Lek. 1897. Nr. 20.
47. Junker, Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 6. H. 4.
48. Koch, Deutsche med. Wochenschr. 15. stycz. i 22 pazdz.
49. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 14.
50. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1901. 28 list.
51. Kitasato, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 12. 1893. S. 321
52. Klebs, E., Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 15.
53. Köhler, Tuberkulose und Organismus. Jena 1905.
54. Korczynski, Przegl. Lek. 1891. Nr. 3.
55. Krause, Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 52.
56. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 51.
57. Kozniewski, Pamietnik Towarzystwa Lek. 1913.
58. Laffert, Experimentelle Studien über die Fütterungstuberkulose der Meerschweinchen usw. Inaug.-Diss. Bern. 1908. (Nach Haupt, Beitr. z. Kl. d. Tub. Bd. 23. H. 4.)
59. Levaditi, Presse méd. 1907. Nr. 72.



60. Loewenstein, Zeitschr. f. Tub. 1906.
61. Lüdke, Zeitschr. f. Tub. 1906. Beitr. z. Klin. d. Tub. 1907. S. 47. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 782.
62. Lassar, Nach Gouraud i Krantz, Rev. de la Tub. 1909. Nr. 4.
63. Manaud, Compt. rend. Soc. Biol. 1909. p. 502.
64. Mitulescu, Zeitschr. f. Tub. Bd. 9. H. 3 u. 4. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 21.
65. Miecznikow, Annales de l'Inst. Past. Bd. 5. p. 729.
66. Much, Die Immunitätswissenschaft. Würzburg 1911.
67. Much und Leschke, Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 20. H. 3.
68. Moeller, Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 45.
69. Derselbe, Die spezifische Therapie. Handb. d. Ther. d. chron. Lungenschwindsucht. Schröder u. Blumenfeld, 1904.
70. Masius und Beco, Bull. de l'acad. royale de méd. de Belgique. 1902. p. 107 (nach Cornet, Die Tuberkulose).
71. Neufeld, Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 21.
72. Pirquet, Die Allergie. Berlin 1910.
73. Petruschky, Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 51 u. 52.
74. Pielicke, Berl. klin. Wochenschr. 20 jan. 1908.
75. Pameth et Radcliff, nach Gouraud et Krantz, Rev. de la tub. 1909. Nr. 4.
76. Pöpelmann, Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 36.
77. Pfuhl, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 11. S. 241.
78. Rénon, Presse méd. 1912. Nr. 65.
79. Derselbe, Soc. d'études scient. sur la tub. 1908. mars.
80. Roemisch, Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 46 u. 47.
81. Rosenberg, Zeitschr. f. inn. Med. 1903. Nr. 19.
82. Schröder, Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 23. H. 1.
83. Sokolowski, Alfred, Gaz. Lek. 1891. Nr. 24.
84. Derselbe, Klinische Vorlesungen. Lungentuberkulose. Warszawa. 1906.
85. Spengler, C., Über Tuberkulinbehandlung. Davos 1897.
86. Srebrny, Z., Gaz. Lek. 1890. Nr. 48.
87. Szumowski, W., Medycyna. 1898. Nr. 42 u. 43.
88. Sahli, Über Tuberkulinbehandlung 1907.
89. Stephani et Gouraud, con. fran. de méd. int. Paris. 1907 (nach Gouraud u. Krantz l. c.).
90. Sterling, S., Warszawa 1910.
91. Thellung, Zentralbl. f. Bakt. 1902.
92. Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1899.
93. Wright, Douglas, Proc. roy. Soc. Bd. 74. p. 159—180 and Lancet, 22 oct. 1904 (nach Gouraud u. Krantz l. c.).
94. Wilczyński, H., Kraków 1910.
95. Wolff-Eisner, Frühdiagnose und Tuberkulose, Immunität. Würzburg 1909.
96. Wasserman und Bruck, Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 448—454.



Aus der Abteilung von Dr. med. A. v. Sokolowski im Spital zum Heiligen Geist und aus der I. Fürsorgestelle für Tuberkulöse in Warschau.

Versuche über die Unterscheidung der aktiven Tuberkulose von der latenten mittelst der Tuberkulinreaktionen mit Bestimmung des Tuberkulintiters.

Von

Dr. med. B. Dembinski und Dr. S. Tuz.

Der grossen Fortschritte ungeachtet, die in der Diagnose der Tuberkulose gemacht worden sind, stehen wir doch oft in der Klinik dunklen Fällen gegenüber, wo wir nicht imstande sind, die Tuberkulose von anderen Leiden zu unterscheiden. Hierher gehören vor allem tuberkulöse Prozesse der Lungen im I. Stadium, wo noch keine deutlichen physikalischen Veränderungen bestehen, ferner Erkrankungen, die ähnliche Symptome geben wie die destruktive Tuberkulose, und zwar: Neubildungen, Lues, Bronchiektasien, Aktinomykose, endlich Stauungen bei Herzfehlern, Infarkte usw.

Es schien, dass die Arbeiten von Pirquet, Calmette, Wolff-Eisner über die Tuberkulinreaktion die Frage der Tuberkulosediagnostik schliesslich entscheiden und jeglichen Zweifel heben werden. Man dachte am Anfang, dass der positive Ausfall der Reaktion nur bei Tuberkulose vorkommt; jedoch ist man bald zur Überzeugung gekommen, dass man dies nicht verallgemeinern kann. Die Tuberkulose gibt nicht immer einen positiven Ausfall: die Meningitis, die Miliartuberkulose, die destruktive Tuberkulose zur Zeit des Marasmus geben eine negative Reaktion. Andererseits tritt die positive Reaktion auf in nicht tuberkulösen Erkrankungen, und zwar bei Typhus abdominalis, bei Gelenkrheumatismus, manchmal bei Neubildungen usw. Am meisten jedoch begrenzt den diagnosti-



schen Wert der Tuberkelreaktion der Umstand, dass sie positiv ausfällt nicht nur in Fällen von aktiver Tuberkulose, sondern auch in alten fibrösen Prozessen.

Manche Forscher, wie Much und Leschke, behaupten, dass man prinzipiell eine aktive Tuberkulose von einer nicht aktiven mit Hilfe der Tuberkulinreaktion nicht unterscheiden kann. Als Beweis dafür führen sie folgendes Experiment an: Einem Meerschweinchen wird eine sterilisierte Tuberkelbazillenkultur injiziert; das Meerschweinchen hat also eine latente Tuberkulose, dessen ungeachtet reagiert es nach einigen Wochen auf eine Tuberkulininjektion. Pirquet behauptete schon im Anfange seiner Versuche, dass die kutane Reaktion nicht die Möglichkeit gibt, eine aktive von einer nicht aktiven Tuberkulose zu unterscheiden. Deshalb schreibt er seiner Reaktion nur eine Bedeutung im Kindesalter zu, wo wir es hauptsächlich mit einer aktiven Tuberkulose zu tun haben.

Calmette behauptet, dass die Ophthalmoreaktion nur bei aktiver Tuberkulose auftritt. Wolff-Eisner fand ebenfalls, indem er sich auf Sektionsmaterial stützte, dass die Ophthalmoreaktion stets negativ ausfällt bei nicht aktiver Tuberkulose. Schenk bestätigt die Wolff-Eisnerschen Schlüsse.

Die Mehrzahl der Autoren sind der Ansicht, dass die lokalen Reaktionen nicht imstande sind die Frage zu beantworten, ob die Tuberkulose aktiv oder nicht aktiv ist. Nur die Impfung des Tuberkulins nach Koch kann die Frage entscheiden. Wenn nach Impfung des Tuberkulins unter die Haut eine lokale Reaktion mit Rötung der betreffenden Stelle, mit Schwellung und allgemeine Erscheinungen auftreten, wie: Temperaturerhöhung, Schüttelfrost, Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit usw., endlich, wenn sich Herderscheinungen bemerkbar machen; im Falle einer Lungentuberkulose Zunahme des Hustens, des Sputums, Auftreten von Rasselgeräuschen da, wo sie früher nicht hörbar waren, so kann man mit Sicherheit behaupten, dass die Tuberkulose aktiv ist.

Die Impfung soll jedoch nur einmal vorgenommen werden, denn die Reaktion bei der zweiten Impfung kann als Reaktion auf die erste auftreten.

Kochs Methode hat jedoch nur eine begrenzte Bedeutung, denn sie kann nur in afebrilen Zuständen verwendet werden, und was noch wichtiger ist, ist das Hervorrufen der Herdreaktion nicht belanglos für den Kranken.

Einige Autoren, wie Erlandsen, Ellermann und Mirauer, erforschten die Reaktion des Organismus auf verschiedene Tuberkulinverdünnungen, indem sie annahmen, dass eine aktive von

einer nicht aktiven Tuberkulose durch Bestimmung des Tuberkulintiters unterschieden werden kann. Ellermann und Erlandsen injizierten in jedem Falle eine Reihe von Tuberkulinverdünnungen von 0,1% bis 50%.

Wenn der Kranke noch auf 25% Verdünnung reagiert, ohne auf stärkere Konzentrationen zu reagieren, so ist der Tuberkulintiter des Organismus 100:25 = 4; die Reaktion von 0,5% Tuberkulin bedeutet den Tuberkulintiter 100:0,5 = 200. Aus den Forschungen von Ellermann und Erlandsen ging hervor, dass auf 1% Tuberkulin 21% der geprüften Kranken reagierten, auf 10%iges 60% und auf 25%iges Tuberkulin 74%. Mirauer kommt zu ähnlichen Resultaten und ist der Ansicht, dass die nicht aktive Tuberkulose nur auf reines oder schwach verdünntes Tuberkulin reagiert (50%, 25%, 10%). Unterdessen reagiert die aktive Tuberkulose ebenfalls auf hohe Verdünnungen, und zwar auf 1%, 0,5% und 0,1%. Wenn der Kranke auf weniger als 1%iges Tuberkulin reagiert, so muss man bei ihm einen aktiven Prozess annehmen. Lossen, der ein grosses Material beobachtete (600 Fälle), kommt zu anderen Resultaten, er behauptet, dass die verschiedenen Tuberkulinverdünnungen nicht die Möglichkeit geben, eine aktive von einer nicht aktiven Tuberkulose zu unterscheiden.

Wegen der Wichtigkeit der Frage und der nicht eindeutigen Resultate, zu denen die verschiedenen Autoren kamen, beschlossen wir, um ein eigenes Urteil zu gewinnen, das Tuberkulosematerial auszunutzen, das wir auf der Abteilung des Dr. med. A. v. Sokolowski im Spital zum Heiligen Geist und in der I. Fürsorgestelle für tuberkulöse Kranke zur Verfügung hatten.

Wir führten unsere Versuche einerseits wie die vorigen Forscher nach der Methode von Pirquet durch, andererseits nach der Methode von Mantoux, welche ihrer Genauigkeit wegen sich besonders für die Bestimmung des Tuberkulintiters eignet. Nach der Methode von Pirquet wurden 40 Kranke untersucht, wir impften ihnen 25%, 10% und 1%iges Tuberkulin. Tuberkulin, dessen Konzentration unter 1% war, gab keine Reaktion. (Siehe die unten erwähnten Fälle.)

Nach der Methode von Mantoux untersuchten wir 54 Kranke. Jedem Kranken wurde ein Tropfen folgender Verdünnungen von Kochs Tuberkulin injiziert: $^1/_{5000}$, $^1/_{10000}$ oder $^1/_{20000}$, $^1/_{50000}$, $^1/_{100000}$ oder $^1/_{200000}$, endlich ein Tropfen physiologischer Lösung.

Die Verdünnungen haben wir in folgender Weise vorbereitet: Zu einem Tropfen Kochs Tuberkulin (aus dem Pasteurschen Institut), welches in einer Verdünnung von $^1/_{100}$ vorbereitet wird,



Nr.	Name	Jahr	Untersuchte Fälle nach	Pirquet		
				20 %	10 %	1 %
1	G. P.	16	Pleuritis sicca	+	+	—
2	W. J.	37	Rheumatismus art. acut.	0	0	0
3	S. J.	59	Pleur. exs. dextra. Nephritis chr.	+	+	—
4	K. W.	13	Pleuritis exs. dextra	+	0	0
5	K. J.	21	Bronchopneumonia post influenzam.	0	0	0
6	W. J.	27	Cond. ap. dextri	+	0	0
7	B. J.	18	Pneum. crup.	0	0	0
8	W. J.	57	Bronch. c. emphys.	0	0	0
9	G. J.	25	Bronch. chron. c. indur. in ap. dextro	+	+	+
10	K. J.	43	Tbc. pulm. destruct. Laryng. ulcerosa	0	0	0
11	J. M.	42	Carcinoma oesephagi	0	0	0
12	N. S.	28	Tbc. pulm. c. destr. in lob. sup. pulm. dextr.	+	+	+
13	T. A.	50	Pleuritis purul. tuberc. Cond. utrisque apic.	+	+	+
14	K. A.	39	Pleur. exs. sinistra. Cond. in ap. sinistro	+	+	+
15	W. J.	45	Bronch. chr. c. emph.	0	0	0
16	K. J.	51	Bronch. chr. c. emph.	0	0	0
17	B. S.	49	Insuff. valv. mitr.	0	0	0
18	S. M.	19	Bronch. simplex	0	0	0
19	S. W.	22	Indur. fibrosa in ap. dextro. St. afebr. Bac. K. in sputo absunt	+	+	+
20	S. R.	15	Pleuritis sicca sinistra	+	+	0
21	P. A.	17	Cond. tbc. in ap. sin. St. febrilis Bac. Kochii in sputo	+	+	0
22	C. F.	24	Phthis. pulm. dext. St. subfebr. Bac. Kochii in sputo	+	+	0
23	K. T.	48	Cond. tbc. utr. ap. pulm. sine destr. St. subfebrilis. Bac. Kochii in sputo	+	—	+
24	S. S.	30	Cond. utr. lob. sup. pulm. c. destruct. St. febr. Bac. Kochii in sputo	+	+	+
25	Q. J.	44	Nephrit. inter chron.	0	0	0
26	N. M.	19	Tbc. destr. praecip. pulm. dextri. Bac. Kochii in sputo	+	+	+
27	A. F.	45	Carc. ventriculi	0	0	0
28	K. M.	33	Cond. tbc. ap. dextri St. subf. Bac. K. in sputo	+	+	+
29	W. P.	55	Tuberc. pulm. dextr. Cachexia. Febr. hect.	0	0	0
30	S. P.	18	Vitium valv. mitr.	0	0	0
31	R. K.	16	Pleur. sic. sin.	0	0	0
32	G. A.	27	Cystitis gonorrhoica	0	0	0
33	B. W.	16	Pleur. exs. dextra	+	+	+

Nr.	Name	Jahr	Untersuchte Fälle nach	Pirquet		
				20 %	10 %	1 %
34	B. K.	56	Bronch. chr. cum indurat. fibros. utr. ap. pulm. Nephr. inter. chr. (Diagnose durch Autopsie zerstört)	0	0	0
35	B. R.	28	Indur. fibrosa in aq. pulm. dactii. St. afebr. Bacilli Koch. in sput. absunt.	+	+	0
36	R. S.	38	Vit. valv. mitral.	0	0	0
37	G. M.	24	Indur. utr. aq. pulm. c. destruct. St. subfeb. Bac. Koch. in sputo	0	0	0
38	P. F.	21	Pleur. purulenta dextra post pneumoniam	0	0	0
39	S. T.	53	Ind. ap. pulm. dextr. Pleuritis ex sinistra Bac. Koch. in sputo absunt	0	0	0
40	M. R.	36	Indur. fibr. in aq. pulm. sin. Bac. Kochii in sp. absunt.	+	+	+

Oben angebrachte Fälle sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

fügten wir 49 Tropfen sterilisierter physiologischer Lösung. Auf diese Weise bekommt man die Verdünnung $^1/_{5000}$. Um eine Verdünnung von $^1/_{1000}$ zu bekommen, genügt es, zu einer bestimmten Zahl der vorherigen Verdünnung dieselbe Zahl Tropfen einer physiologischen Lösung hinzuzufügen usw.

Wir machten stets zwei Impfungen auf dem Vorderarm und drei am Arm in einer Entfernung von einigen Zentimetern voneinander. Bei der Impfung nach Mantoux muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Nadel in die Haut und nicht unter dieselbe eingeführt wird. Die Nadel soll oberflächlich geführt werden, und zwar so, dass man sie durch die Haut sieht. Nach der Injektion eines Tropfens des verdünnten Tuberkulins tritt eine lokale Anämie der Haut auf in Gestalt einer weissen Blase. Nach 24 bis 48 Stunden bemerken wir an der Injektionsstelle eine Rötung und Schwellung von verschiedener Grösse, von 0,2 cm Durchmesser bis 0,5—1—2 und 3 cm. Wenn die Reaktion typisch ist, so sieht man in der Mitte einen kleinen Kreis von weisslich-gelber Farbe und um den Kreis herum eine Rötung.

Bemerkenswert ist, dass manchmal die Reaktion sehr stark ist, das andere Mal sehr schwach, so dass man manchmal im Zweifel ist, ob man es mit einer Reaktion oder nur einer traumatischen Rötung zu tun hat. Deshalb sind wir zum Entschluss gekommen, nur diejenigen Fälle als positiv reagierend zu betrachten, wo die Rötung und Schwellnug mindestens 0,5 cm im Durchmesser hat.

Tabelle 1.

Nichttuberk.			Pleuritis			Tuberk. I. St.			Tuberk. II. St.			Tuberk. III. St.			Indur. fibrosa		
14 Fälle			10 Fälle			4 Fälle			6 Fälle			2 Fälle			4 Fälle		
25 %	10 %	1 %	25 %	10 %	1 %	25 %	10 %	1 %	25 %	10 %	1 %	25 %	10 %	1 %	25 %	10 %	1 %
Alle Fälle mit negativem Resultat			+	+	0	+	0	0	+	+	+	0	0	0	+	+	+
			+	+	0	+	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0
			+	0	0	+	+	0	+	+	+	0	0	0	+	+	0
			+	+	+	+	+	+	+	+	+				+	+	+
			+	+	+	4	3	2	+	+	+				75 %	75 %	50 %
			+	+	0	100 %	75 %	25 %	0	0	0						
			0	0	0				5	5	4						
			+	+	+				83,3 %	83,3 %	66,6 %						
			0	0	0												
			+	+	0												
			8	7	3												
			80 %	70 %	3 %												

Nr.	Name	Jahr	Untersuchte Fälle nach	Mantoux					
					1/5000	1/20000	1/50000	1/1000000 1/2000000	Kontrolle
				Rötung, Schwel.	cm Durch.	„	„	„	„
1	J. S.	24	Cond. tbc. lob sup. pulm. dext. (II) Status febrilis Bac. Kochi in sp. +	—	0,75	0,6	0,6	0,5	0
2	E. O.	31	Cond. ap. pulm. (I) St. afebr. Bac. Koch. in sp. —	—	1,2	1,2	1,2	1,75	0
3	W. B.	30	Indur. utr. lob. sup. pulm. St. afebr. Bac. Koch. in sp. —	—	1,0	0,75	0,5	2,0	0
4	M. A.	28	Cond. ap. pulm. dext. (II) St. febrilis Bac. Koch. —	—	2,0	1,5	1,0	0,5	0
5	W. J.	48	Tbc. pulm. et laryng. (III) St. febr. Bac. Koch. +	—	0,5	0,5	1,0	0,5	0
6	J. O.	44	Nephritis acuta	—	1,0	0,75	0	0	0
7	F. K.	30	Tbc. pulm. (II) St. febrilis Bac. Koch. —	—	2,5	2,5	0	0	0
8	H. S.	15	Kyphosis tbc. St. afebrilis	—	2,0	1,0	0,5	0,5	0
9	T. G.	48	Cond. tbc. ap. pulm dext. (II) St. subfebrilis Bac. Koch. +	—	1,5	1,0	0,5	0,25	0
10	E. K.	43	Cond. tbc. utr. ap. pulm. (II) St. afebrilis Bac. Koch. —	—	2,0	2,0	0,5	0,25	0
11	M. K.	31	Tbc. pulm. et laryng. (III. Cachexia St. febr. Bac. Koch. +	—	0,25	0	0	0	0
12	A. L.	62	Tbc. pulm. (III) St. subfebril. Bac. Koch. +	—	1,5	0,25	0,25	0	0
13	J. L.	27	Cond. ap. pulm. dext. (I) St. subfebr. Bac. Koch. —	—	1,5	0,5	0,2	0,2	0
14	M. H.	19	Cond. ap. pulm. dext. (I) St. afebr. Bac. Koch. —	—	2,0	1,0	0,5	0,25	0
15	A. K.	38	Indur. ap. dext. St. afebr. Bac. Koch. —	—	0,5	0,2	0,1	0,2	0
16	M. P.	14	Cond. ap. dext. (I) St. afebr. Bac. Koch. —	—	0,5	0,2	0,1	0,2	0
17	S. S.	40	Neoplasma mediastini	—	1,0	1,0	0,5	0,2	0,2
18	T. S.	22	Cond. ap. dext. (I) St. afebr. Bac. Koch. —	—	1,0	2,0	0,2	1,0	0
19	L. L	39	Bronchitis. St. afebr. Bac. Koch. —	—	1,0	2,0	0,5	0,75	0
20	C. K	26	Cond. ap. dext. (I) Abscessus frig. Caries costae. St. afebril. Bac. Koch. —		1,0	1,0	0	0 25	0,2
21	A. L.	40	Asthma bronchiale. Indur. ap. dextri	—	1,0	0.75	0,2	0,5	0
22	H. K.	17	Cond. utriusque ap. pulm. (I) St. subfebr. Bac. Koch. —	—	2,0	—	2,0	0,5	0,25
23	J. K.	43	Tbc. pulm. et laryngis (II) St. febr. Bac. Koch. —	—	1,0	—	0,5	0,2	0,2
24	A. S.	18	Cond. ap. dextri (I) St. subfebr. Bac. Koch. +	—	2,0	—	3,0	1,5	0,1
25	M. D.	27	Cond. utr. ap. (I) St. afebril. Bac. Koch. —	—	1,0	—	0	0	0
26	A. W	33	Sten. valv. mitr. Indur. apic.	—	2,0	—	1,0	1,0	0



Nr.	Name	Jahr	Untersuchte Fälle nach	Mantoux					
					1/5000	1/20000	1/50000	1/1000000 1/2000000	Kontrolle
				Rötung, Schwel.	cm Durch.	"	"	"	"
27	J. K.	57	Carcinoma ventriculi	—	0	—	0	0	0
28	K	18	Cond. ap. dextri (I) St. afebr. Bac. Koch. —	—	0,5	—	0,5	0,5	0,25
29	F. M.	50	Carcin. laryngis	—	0	—	0	0	0
30	F. K.	53	Sten. et insuff. valv. aortae	—	0	—	0	0	0
31	T.	36	Infilt. lobi inf. sinistri (Susp.) St. febr. Bac. Koch. —	—	2,0	—	1,0	2,0	0,5
32	K.	18	Septicaemia. Pleuritis exs. sin. (Susp.) St. febr. Bac. Koch. —	—	2,0	—	1,5	2,0	0,2
33	N.	21	Vitium cordis. Cond. ap. dextri	—	2,0	—	1,0	0,5	0,5
34	K.	15	Cond. tbc. lobi sup. pulm. dextr. St. afebr. Bac. Koch. +	—	0,5	—	0,5	0,5	0,2
35	N.	21	Cond. ap. dextr. (I) St. afebril. Bac. Koch. —	—	2,0	—	1,0	1,0	1,0
36	L.	25	Lupus nasi et pharyngis	—	2,0	—	1,5	1,0	1,0
37	K.	20	Scrophulosis. Spondylitis	—	1,0	—	1,0	0,5	0
38	K. R.	23	Bronchitis c. loc. in ap. dextro (Susp.) St. subfebr. Bac. Koch. —	—	1,5	—	0,2	0	0
39	A. G.	40	Cond. ap. dextri (I) St. subfebril. Bac. Koch. —	—	3,5	—	1,0	0,2	0
40	M.	31	Cond. ap. dextri (I) St. febril. Bac. Koch. —	—	1,5	—	1,0	0,5	0,5
41	W. R	19	Pyopneumothorax (Susp.) St. febril. Bac. Koch. —	—	0	—	0	0	0
42	F. S.	34	Induratio ap. dextri Chorditis St. subfebr. Bac. Koch. —	—	1,5	—	0	0	0
43	F. C.	24	Cond. ap. dextr. (I) St. subfebr. Bac. Koch. —	—	1,0	—	0,5	0,5	0,5
44	J. G.	38	Nephritis chron. Bronch. loc. in ap. dextro (susp.)	—	1,0	—	0,5	0,5	0,2
45	J. K.	28	Pneumonia acuta	—	0,5	—	0,2	0	0
46	F. M.	24	Condensatio ap. dextri (I) St. subfebrilis Bac. Koch. —	—	1,0	—	1,0	0,5	0,2
47	L. S.	23	Condens. utr. apicis (II) St. febrilis Bac. Koch. +	—	1,0	—	1,0	0	0
48	J. K.	34	Indur. ap. dextri	—	1,0	—	1,0	0,5	0
49	G. S.	48	Bronchitis c. emphysemate St. febril. Bac. Koch. —	—	0	—	0	0	0
50	S. M.	28	Condensatio utriusque apicis (I) St. febril. Bac. Koch. —	—	0,2	—	0	0	0
51	W.	—	Induratio ap. dextri. Spondylitis. Epididymitis.	—	0,5	—	0,2	0	0
52	N. K.	15	Condensatio ap. dextri (I) St. afebril. Bac. Koch. —	—	2,0	—	1,0	0,2	0
53	A. M.	34	Condensatio utr. apicis (II) St. febrilis	—	1,0	—	0,5	0,5	0,5
54	M. A.	64	Indur. ap. dextri Laryngitis. St. afebrilis Bac. Koch. —	—	1,0	—	1,0	0,5	0,2

Die oben angebrachten Fälle sind in Tabelle 2 zusammengestellt.



Tabelle 2.

Tuberkulinverdünnung	Tuberkulose I. St.	Tuberkulose II. St.	Tuberkulose III. St.	Phthisis fibrosa	Lokale Tuberkulose	Verdächtig	Nicht tuberkul.
	16 Fälle	10 Fälle	3 Fälle	6 Fälle	4 Fälle	6 Fälle	9 Fälle
$\frac{1}{5000}$	16 (100%)	10 (100%)	3 (100%)	6 (100%)	4 (100%)	5 (83%)	6 (66%)
$\frac{1}{10000}$ $\frac{1}{20000}$	12 (75%)	9 (90%)	1 (33%)	3 (50%)	4 (100%)	4 (66%)	6 (66%)
$\frac{1}{50000}$	8 (50%)	9 (90%)	1 (33%)	3 (50%)	4 (100%)	4 (66%)	3 (33%)
$\frac{1}{100000}$ $\frac{1}{200000}$	8 (50%)	5 (50%)	1 (33%)	3 (50%)	3 (75%)	4 (66%)	3 (33%)
ontrolle	4 (25%)	1 (10%)	0	0	1 (25%)	2 (33%)	0

Schlüsse aus Tabelle 1.

1. Alle Nichttuberkulösen geben einen negativen Pirquet.

2. Die meisten Zahlen der positiven Reaktionen gibt die Tuberkulose im I. Stadium.

3. Die kleinste Zahl der Reaktionen (0) gibt die Tuberkulose im Stadium III.

4. Je schwächer die Tuberkulinkonzentration ist, desto seltener tritt positive Reaktion ein.

5. Für die Unterscheidung der aktiven Tuberkulose von der nicht aktiven gibt die Bestimmung des Tuberkulintiters keine Anhaltspunkte.

Schlüsse aus Tabelle 2.

1. Die positive Reaktion tritt nicht nur nach Injektion von Tuberkulin ein, sondern auch nach Injektion physiologischer Flüssigkeit. Auf 54 Kranke trat 8 mal eine Reaktion ein (14,5%).

2. Je konzentrierter das Tuberkulin ist, das wir zur Injektion gebrauchen, desto häufiger erhalten wir positive Reaktionen. Auf die Konzentration $^1/_{5000}$ reagiert 100% fast in allen Gruppen, mit Ausnahme der Nichttuberkulösen, welche jedoch in 60% positive Reaktionen geben. Auf weniger konzentrierte Verdünnungen reagiert

ein meist kleinerer Prozentsatz. Den kleinsten Prozentsatz der positiven Reaktionen (die Nichttuberkulösen ausgeschlossen) erhalten wir im III. Stadium der Tuberkulose.

3. Die lokale Reaktion ist desto stärker, je konzentrierter die Verdünnung ist.

4. Den grössten Prozentsatz der positiven Reaktionen geben Fälle von Lokaltuberkulose.

5. Die Nichttuberkulösen geben einen ernsten Prozentsatz von positiven Reaktionen (60%).

6. Die aktive Tuberkulose kann von der nicht aktiven mit Hilfe der Bestimmung des Tuberkulintiters nicht unterschieden werden.

Literatur.

1. H. Much und Leschke, Das biologische und immunisatorische Verhalten der Tuberkelbazillenauflösung nebst Tuberkulinstudien und Tuberkulose-Immunitätsstudien. Beitr. z. Klinik der Tuberk. Bd. 20. H. 3. 1911.
2. Ellermann und Erlandsen, Über quantitative Ausführung der kutanen Tuberkulinreaktion und über die klinische Bedeutung des Tuberkulintiters. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 10.
3. Dieselben, Über Sensibilisierung bei der kutanen Tuberkulinreaktion. Beitr. z. Klinik der Tuberk. 1909. Bd. 14. H. 1.
4. Erlandsen, Zur diagnostischen Verwertung lokaler Tuberkulinreaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 38.
5. Mirauer, Über die kutane Tuberkulinreaktion, insbesondere die Ergebnisse von Impfungen mit abgestuften Tuberkulinkonzentrationen. Beitr. z. Klinik der Tuberk. Bd. 18. H. 1. 1910.
6. Lossen, Über die Verwertbarkeit der kutanen und konjunktivalen Tuberkulinreaktion zur Diagnose der Lungentuberkulose, unter besonderer Berücksichtigung der Verwendung verschiedener Tuberkulinkonzentrationen. Beitr. z. Klinik der Tuberk. Bd. 17. H. 2. 1910.



163

Über die Prognose in der Schwangerschaft bei tuberkulösen Frauen und über die Bedeutung des sog. Veitschen Gesetzes für die Vorhersage.

Von

Dr. Joseph v. Jaworski,

Frauenarzt in Warschau.

„Le meilleur médecin me paraît être celui, qui sait connaître d'avance“ à capité „juger toutes choses par l'étude des signes et par la comparaison de leur valeur réciproque.“
(„Le Pronostic Médical“.)
A. Chauffard.

Mit der Entwickelung der Medizin überhaupt, hauptsächlich jedoch der Forschungsmethoden, die auf immer genauer und tiefer werdendem Analysieren des Wesens der Erkrankungen und ihrer Komplikationen beruht, nimmt die Genauigkeit und Wichtigkeit des Prognosestellens zu. Man hat zwar angefangen, Prognosen auf lange Zeit voraus zu stellen, doch wird das Prognosestellen immer schwerer. Bei der Prognose ist nicht nur die Kenntnis verschiedenartiger Folgen jeder Erkrankung notwendig, sondern auch die Kenntnis der Reaktion, des Einflusses der Erkrankung des gegebenen Organs auf den Verlauf physiologischer Funktionen anderer Organe.

Diese Feststellung der Beziehung der Erkrankungen eines bestimmten Organs zur physiologischen Funktion anderer Organe und die Bestimmung des Einflusses dieser Funktionen auf den Verlauf der Erkrankung ist unbedingt notwendig, wenn wir eine Prognose auf die Zukunft stellen wollen, desto mehr, wenn wir von derselben unsere Therapie abhängig machen müssen.

Deshalb ist die als Motto angebrachte Meinung von Chauffard richtig. Das Prinzip, das von Ärzten aller Zeiten befolgt war,



lautet: Beim Prognosestellen müssen wir alle Zustände durch Analysieren der Symptome und durch gegenseitiges Vergleichen ihres Wertes abschätzen; ebenfalls richtig ist die von Chauffard nach Plato zitierte Behauptung: „Ne peut guérir la partie sans tout."

Wir folgen diesem Gedankengange, wenn wir vor einer Vorhersage überhaupt stehen, desto mehr, wenn es sich um die Prognose der Lungen- und Kehlkopftuberkulose in der Schwangerschaft handelt.

In diesen Fällen gestaltet sich die Sache kompliziert. Wir wissen jedoch, dass sehr oft schon die physiologische Tätigkeit der Frauenorgane einen ausgesprochenen und deutlichen Einfluss auf den Organismus der Frau haben kann, indem die Erkrankungen nicht nur somatischer, sondern auch psychischer Natur hervorrufen kann. Bei einer vorhandenen Prädisposition zu Erkrankungen kann auch die physiologische Tätigkeit dieser Organe bestimmte Veränderungen, obwohl vorübergehender Natur, hervorrufen.

Ich meine hier die Menstruation und ihren Einfluss auf die Tuberkulose. Es handelt sich nämlich um die Abhängigkeit der Temperatur bei Tuberkulose während der Menstruation. Diese Abhängigkeit ist schon längst bekannt. Turban und in der letzten Zeit Riebold und Wiese, bei uns A. v. Gluzinski, Grek und Dluski haben das Fieber der menstruierenden Tuberkulösen und bestimmte pathologische Symptome dabei genau beobachtet.

Indem ich mich nicht näher auf die Einzelheiten der Frage einlasse, die ich übrigens nur als Beispiel genannt habe, will ich erwähnen, dass man einige Typen des Menstruationsfiebers beobachtet hat. Von praktischem Wert jedoch ist nur ein Typus, den man meistens als Regel sieht und der nach Beobachtungen fast in jedem beginnenden oder mehr oder weniger gut verlaufenden Falle der Lungentuberkulose bei Frauen vorkommt. Indem ich die Periode der Menstruation vom ersten Tag einer Menstruation bis zum ersten Tag der nächstfolgenden zähle, teile ich dieselbe (die Periode) in zwei Teile. Es ist leicht zu bemerken, dass von der Mitte dieser Periode die Temperatur immer aufsteigt und während der ganzen Zeit vor den Menses immer erhöht bleibt; in der Zeit nach der Menstruation kann die Temperatur dagegen normal bleiben. Gleichzeitig mit der Temperaturerhöhung in der vormenstruellen Zeit gibt sich eine Verschlimmerung der Lokalveränderungen in den Lungen zu bemerken, es treten nämlich auf: Blutspucken, pleuritische Schmerzen und andere Symptome; der Auswurf nimmt zu, wenn er zuvor spärlich war, und wenn die Expektoration vorhanden war, findet man Tuberkelbazillen und elastische Fasern im Sputum usw.



Schon der Umstand, dass ein unzweifelhaft physiologischer Prozess — die Schwankungen der Temperatur im Zusammenhange mit der Menstruation —, eine vorübergehende Exazerbation der vorhandenen Tuberkulose hervorruft, ist das beste Zeichen eines negativen Einflusses einfacher Funktionen des Organismus auf Erkrankungen in ferngelegenen Organen. Es kann dies auch manchmal die Diagnose einer verborgenen Tuberkulose erleichtern durch Messung der Temperatur in der Menstruationsperiode und durch das Suchen der Lokalsymptome in der Hälfte der vormenstruellen Phase. Dasselbe, doch in grösserem Masse, kann von dem Einfluss der Schwangerschaft auf den ganzen Organismus gesagt werden. Es ist jedoch schwer, diesen Einfluss genauer zu bestimmen, und nicht immer ist man imstande, die krankhaften Erscheinungen von physiologischen, natürlichen Folgen zu trennen.

Allen Organen, wie den Atmungs-, Kreislaufs-, Verdauungs- und Sekretionsorganen, werden grössere Aufgaben während der Schwangerschaft gestellt; ihre Funktion muss mit dem Wachstum der Frucht immer grösser werden. Jedoch bleibt die Funktion des Herzens, der Lungen, sowie der Leber und Nieren während der Schwangerschaft in physiologischen Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit, die während dieser Zeit aufs höchste ausgenützt wird. Die gesunde Frau, mit gesunden Organen, übersteht die Schwangerschaft gut, indem sie keine krankhaften Erscheinungen äussert; die Organe solcher Schwangeren zeigen keine anatomischen Veränderungen. Dagegen bei schlecht entwickelten, schwachen Individuen, besonders bei tuberkulösen oder nur zur Tuberkulose prädisponierten Frauen, kann durch die grossen Anforderungen, die die Schwangerschaft dem Organismus stellt, die Leistungsfähigkeit der Organe endlich versagen. Dieser Umstand kann wiederum einen Ausbruch oder Fortschritt der verborgenen oder sich im Anfangsstadium befindenden Erkrankung hervorrufen.

Mit der Frage des Einflusses der Schwangerschaft auf die Tuberkulose hat man sich schon seit langem in der Literatur befasst. Mauriceau behauptete im Jahre 1645, dass unter den verschiedenen Krankheiten, die den Verlauf der Schwangerschaft komplizieren, die Tuberkulose den schlimmsten Einfluss hat, und deshalb hat er vorgeschlagen in Fällen, wo der tuberkulöse Prozess rasch vor sich geht, die Unterbrechung der Schwangerschaft. Vom XVIII. Jahrhundert bis zu den 50er Jahren des vergangenen sprachen sich alle Autoren entgegengesetzt aus; und zwar meinten sie, dass die Schwangerschaft die Tuberkulose kupiert, indem sie auf den Verlauf derselben einen vorteilhaften Einfluss hat. Seitdem aber hat



sich die Ansicht auf das gegenseitige Verhältnis der Schwangerschaft zur Tuberkulose prinzipiell geändert, infolge von klinischen Erfahrungen und Forschungen auf anatomisch-pathologischem Gebiet.

Lebert, Virchow, Brehmer und andere zeigen, dass die Schwangerschaft schlecht auf die Tuberkulose wirkt.

Heute wissen wir, auf Grund zahlreicher und genauer klinischer Erfahrung, dass die Fälle, wo eine vorhandene Tuberkulose in den ersten Monaten der Schwangerschaft zum Stillstand kommt, zu den Seltenheiten gehören, dagegen treten alle Symptome der Tuberkulose, wie Fieber, Husten, Schmerzen, sogar Blutspucken vom fünften Schwangerschaftsmonat an mit doppelter Kraft auf.

Die Forscher der Gegenwart sind fast ohne Ausnahme der Ansicht, dass die Schwangerschaft, falls Tuberkulose vorhanden ist, die schlimmste Prognose gibt in bezug auf Verlauf der Erkrankung und die Lebensfähigkeit der Kinder. Aus den oben erwähnten Gründen raten die Autoren die Unterbrechung der Schwangerschaft gleich in den ersten Monaten. Die Minderheit der Autoren und Klinizisten ist mit der oben erwähnten Ansicht nicht einverstanden, besonders was die therapeutischen Massnahmen betrifft; sie machen bestimmte Einschränkungen, indem sie das Alter, erbliche Belastung und soziale Lage der Frau berücksichtigen.

Manche Autoren jedoch, wie Ahlfeld, Burchardt, Bockelman, Löhlein, v. Rosthorn, Fraenkel, Pinard, Veit und andere behaupten, dass die Schwangerschaft nicht immer auf die Lungentuberkulose einen schädlichen Einfluss hat, manchmal soll man sogar eine günstige Wirkung bemerkt haben, die Lungentuberkulose kann auch im Verlaufe der Schwangerschaft mit gutem Erfolg behandelt werden; sie meinen weiter, dass die Schwangerschaftsunterbrechung manchmal nicht nur die Tuberkuloseentwickelung hemmt, sondern dieselbe noch verschlimmert.

Die meisten Autoren jedoch sprechen sich in der Weise aus, dass die Schwangerschaft, das Wochenbett und die Zeit des Puerperiums von negativem, ja sogar schädlichem Einfluss auf die Tuberkulose ist, hauptsächlich in den rasch fortschreitenden Fällen. Dieser schädliche Einfluss äussert sich darin, dass der Anfang eines tuberkulösen Prozesses fast stets, in der Mehrzahl der Fälle, an die vorhandene oder vorübergegangene Schwangerschaft anzuknüpfen ist.

Ein zweiter Beweis des schädlichen Einflusses der Schwangerschaft auf die Tuberkulose ist die Verschlimmerung des Prozesses mit dem Eintreten der Schwangerschaft; die Verschlimmerung tritt desto deutlicher und stärker zutage, je fortgeschrittener die Tuberkulose ist.

Die Entbindung, hauptsächlich die puerperale Periode bei Frauen im II. Stadium der Tuberkulose verläuft häufig mit Komplikationen, wie hohes Fieber, Blutspucken; es ist auch häufig zu beobachten rasches Fortschreiten des Leidens während und nach der Entbindung, manchmal auch Miliartuberkulose und Exitus letalis. In Fällen von destruktiver Phthise führt die Schwangerschaft zum letalen Ausgang.

Was das Verhalten der Schwangerschaft zur Kehlkopftuberkulose betrifft, so kann man nach Beobachtungen von E. Glas, E. Kraus, Kuttner, sowie L. Lubliner und A. v. Sokolowski folgendes sagen: Die Gravidität, Entbindung und Puerperium haben in der Mehrzahl der Fälle einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf des Leidens. Die Fälle von disseminierter, zu Geschwüren neigender Kehlkopftuberkulose geben eine sehr schlechte Prognose und enden meist letal in der puerperalen Periode.

Es kommt sogar vor, dass Tuberkulome, begrenzte Schwellungen und Geschwüre einer Exazerbation während der Schwangerschaft unterliegen, sich in disseminierte Formen umwandeln und im Puerperium letal enden. Die begrenzten Formen geben eine gute Prognose bei befriedigendem Zustand der Lungen und Gewichtszunahme, besonders am Ende der Gravidität. Es wurde ferner bemerkt, dass in Fällen mit letalem Ausgang der Tod nie vor der Entbindung eintrat. Ich persönlich hatte die Gelegenheit, einen Todesfall einer an Lungen- und Kehlkopftuberkulose leidenden Frau zu beobachten. Das durch einen Kaiserschnitt zutage geförderte Kind (ex cadavere) war asphyktisch und starb bald nach der Belebung. In 28% aller Fälle tritt, nach Angaben dieser Autoren, eine spontane Schwangerschaftsunterbrechung und als Folge Exitus letalis ein. 60% der Kinder, die von Müttern stammten, bei welchen die Entbindung ohne ärztliche Hilfe vor sich ging, haben nur einige Tage nach der Geburt gelebt.

In der Kasuistik der Schwangerschaft bei Lungentuberkulose, die in der Literatur angegeben ist, und in Fällen, die ich selbst beobachtet habe, liess sich eine Verschlimmerung des tuberkulösen Prozesses nachweisen, und zwar in folgendem Prozentsatz:

1. v. Bardleben	80%
2. Bollenhaugen (Klinik v. Prof. Franqué)	68%
3. Fellner-Schauta	68,3%
4. Hofbauer	55%
5. Kaminer	66%
6. Miesowicz (Ambul. d. Krak. Inner. Klinik)	78%
7. Neltuer	67%
8. Pankow-Küpferle	90%



9. Bruine Ploos v. Amstel 100%
10. Pradella 90%
11. Reiche 77%
12. v. Rosthorn 100%
13. Zirkel 34,48%
14. v. Jaworski 77%

Die Frage des schädlichen Einflusses der Schwangerschaft, der Entbindung und des Puerperiums auf die Tuberkulose in allen drei Stadien, sowie die Frage des Einflusses der Tuberkulose auf die Schwangerschaft durch Infektion der Plazenta mit Tuberkelbazillen und einer eventuellen Überweisung der Erkrankung an die Nachkommenschaft ist durch reiches klinisch-statistisches Material, ebenso wie durch anatomisch-pathologische Untersuchungen und Tierexperimente genügend geklärt worden.

In der Prognose der Tuberkulose bei Gravidität ist die Schwangerschaftsunterbrechung von Bedeutung.

Statistische Tatsachen beweisen den Einfluss der Graviditätsunterbrechung auf die Gesundheit der Mütter und der Kinder. Aus vielen Arbeiten, die wir in der Literatur diesbezüglich finden, besitzen die von Pankow und Küpferle das grösste Material. Dasselbe wurde nach Stadien der Erkrankung wie nach Monaten, in denen die Schwangerschaftsunterbrechung stattgefunden hat, gruppiert. Die Autoren teilen ihre Fälle in Gruppen, und zwar:

I. Gruppe.

Schwangerschaftsunterbrechung bis zum 4. Monat.

	Zahl der Fälle	Mors	Verschlimmerung	Ohne Änderung	Besserung
I. Stadium	61	—	6	11	44
II. „	5	1	1	—	3
III. „	2	2	—	—	—

In Prozenten ausgedrückt:

	Besserung	Verschlimmerung
I. Stadium	90 %	10 %
II. „	60 %	40 %
III. „	0 %	100 %

Diese Ergebnisse müssen als vorteilhaft bezeichnet werden.

II. Gruppe.

Schwangerschaftsunterbrechung zwischen dem 5. und 7. Monat.

Die Ergebnisse waren folgende:

	Besserung	Verschlimmerung
I. Stadium	66,6 %	33,3 %
II. „	20 %	80 %
III. „	0 %	100 %

Die Resultate der Graviditätsunterbrechung in dieser Periode sind schlimmer als in Gruppe I, doch müssen sie noch als vorteilhaft bezeichnet werden.

III. Gruppe.

Graviditätsunterbrechung zwischen dem 8. und 9. Monat.

Die Ergebnisse waren folgende:

	Natürliche Frühgeburt			
	Tod	Verschlimmerung	ohne Änderung	Besserung
I. Stadium	33,3 %	—	33,3 %	33,3 %
II. „	100 %	—	—	—
III. „	50 %	—	—	50 (Pleur. exsud.)

	Künstlich hervorgerufene Frühgeburt			
	Tod	Verschlimmerung	ohne Änderung	Besserung
I. Stadium	—	50 % (allmähliche)	—	50 %
II. „	40 %	20 %	—	40 %
III. „	100 %	—	—	—

Aus den oben angebrachten Zahlen folgt:

Ungünstiger Verlauf der Erkrankung nach Graviditätsunterbrechung:

in	Gruppe	I	12,1%
„	„	II	66%
„	„	III	70,6%



Günstiger Verlauf:

in	Gruppe	I	87,9%
,,	,,	II	33,3%
,,	,,	III	29,4%

Bei der Prognose eines so komplizierten Prozesses wie die Tuberkulose und Gravidität müssen wir alle vorhandenen Symptome, wie wir es bei der Diagnostik machen, in Betracht ziehen. Zuerst also die erbliche Belastung und das Alter der Frau. Das Vorhandensein der beiden genannten Momente verschlimmert die Prognose. Die Dauer der Erkrankung und die tuberkulösen Veränderungen der Lungen sind natürlich wichtige Zeichen beim Prognosestellen.

Es muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass Tuberkulose im I. Stadium, ohne grosse Veränderungen in den Lungen, unter dem Einfluss von Komplikationen überhaupt und der Schwangerschaft besonders Exazerbationen geben kann; solche Fälle zeigen einen ganz anderen Verlauf und verschlimmern die Vorhersage.

Von den Allgemeinsymptomen sind die wichtigsten, wie bekannt, Fieber, Puls, Zustand des Nervensystems und endlich — ein sehr bedeutungsvolles Zeichen — die Gewichtsabnahme der schwangeren Frau. — Nach v. Sokolowski ist die Prognose immer fraglich in Fällen, wo die Frau stets oder nur zeitweise fiebert, ohne dass ausgedehnte Veränderungen in den Lungen bestehen.

Wertvolle Angaben über die Bedeutung der Pulsbeschleunigung im Verlaufe der Lungentuberkulose besitzen wir in der Arbeit von S. Sterling. Seine Schlüsse, die durch Beobachtung anderer Klinizisten bestätigt sind, lauten:

Eine normale Pulszahl im Verlaufe der Lungentuberkulose ist ein gutes Zeichen für die Prognose.

Eine fortdauernde Pulsbeschleunigung ohne Fieber verschlimmert die Prognose, und zwar im geraden Verhältnis zur Beschleunigung, besonders im I. Stadium der Lungentuberkulose. Der psychische Zustand, besonders die Apathie, Depression, nicht genügende Befolgung ärztlicher Vorschriften — alles dies verschlimmert die Prognose, wie schliesslich bei jeder anderen Krankheit. Eines der wichtigsten Allgemeinsymptome ist die allmähliche Gewichtsabnahme. Dieselbe ist trotz günstiger Verhältnisse zur Regeneration der Gewebe stets mit Kräfteverfall der Kranken verbunden. Die Abnahme des Gewichtes ist desto deutlicher, je besser die Frau früher ernährt war und je mehr Fettgewebe sie besass. Diesen Kontrast sieht man noch besser in den späteren Monaten der Gravidität, wenn die Konturen des Bauches bei allgemeiner Magerkeit deutlich zutage treten.

Der Unterschied wird ebenfalls deutlich, wenn wir das Äussere einer Frau mit fortschreitender Tuberkulose mit einer gesunden Gravida vergleichen. Die letztere erreicht in der Gravidität, hauptsächlich in den ersten Monaten, ihre grösste physische Blüte infolge vermehrter, aber nicht krankhaft veränderter Funktion einzelner Organe.

Die oben erwähnten Symptome, die in verschiedenen Zeiten der Gravidität auftreten, haben schon längst das Augenmerk vieler Klinizisten auf sich gelenkt; sie waren sogar in der Symptomatologie, der Behandlung und Prognose der Tuberkulose während der Schwangerschaft auf den ersten Plan gestellt als Symptome von hervorragender Wichtigkeit. Wir finden deshalb oft sogar in Lehrbüchern der Geburtshilfe die allgemein verbreitete schablonenmässige Vorschrift: Wenn nach Eintreten der Gravidität eine Gewichtsabnahme zu konstatieren ist, so ist rasche und frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft angezeigt.

Die anscheinend einfache Entscheidung der Frage erforderte jedoch eine genauere und mehr kritische Einsicht und Beleuchtung.

Der bekannte Gelehrte und Klinizist Prof. Veit befasste sich auf dem Kongress der Naturwissenschafter und Ärzte zu Stuttgart im Jahre 1906 mit diesem Thema. Er kam zur Überzeugung, dass der Einfluss der Gravidität auf die Tuberkulose nicht eindeutig ist, dass die Schwangerschaft keine Komplikation der Tuberkulose ist, dass die Entbindung, manchmal mehrere keinen schlechten Einfluss auf die Lungentuberkulose haben können, besonders, wenn das Gewicht der Gravida zunimmt. Wenn aber bei einer tuberkulösen Gravida eine stete und allmähliche Gewichtsabnahme zu beobachten ist, so hat die Schwangerschaftsunterbrechung keinen Einfluss auf das Fortschreiten und den Ausgang der Krankheit.

Die oben erwähnte Ansicht wurde von Veit gestützt durch spezielle Berechnungen und Beobachtungen an Schwangeren während der Entbindung und im Puerperium. Ausserdem hat er das Verhalten des Körpergewichts der Gravida zur Frucht, Plazenta, zum Fruchtwasser usw. bestimmt. Die Schlüsse, welche Veit aus seinen Beobachtungen gezogen hat, sind in der Geburtshilfe unter dem Namen des „Veitschen Gesetzes“ bekannt.

Das Wesen des Vorganges, dem Veit eine Bedeutung quoad prognosam zuschreibt, beruht darauf, dass die Gewichtszunahme für die drei letzten Monate der Gravidität 1500—2500 g beträgt. Diese Gewichtszunahme hängt nicht nur vom Wachstum der Frucht ab, sondern von der Zunahme des Gewichtes der Frau. Im letzten

Monat vergrössert sich durchschnittlich das Körpergewicht um 1777 g.

Davon entfällt auf die Frucht 1000 g und der Rest — beinahe 620 g — auf das Körpergewicht der Frau.

Bei der Beobachtung einer kranken oder von Tuberkulose bedrohten Frau muss man nebst der Untersuchung auf Schwankungen des Gewichtes achten, es genau kontrollieren und an die oben angeführten Zahlen denken.

Veits Ansicht hat viel Richtiges an sich, bei näherer Betrachtung jedoch müssen bestimmte Einschränkungen gemacht werden. Erstens kann man nicht von dem Standpunkte der Klinik überhaupt, speziell aber der speziellen Pathologie und Therapie, sich nur auf ein Symptom in der Vorhersage stützen, mag auch dasselbe von grosser Wichtigkeit sein. Es zeigt nämlich, dass der ganze Organismus unter dem Einfluss eines neuen Lebens sensu stricto einer Erneuerung und günstigen Änderungen unterliegt. Desto mehr kann ein Symptom, so wichtig es sei, wie es will, nicht auf jeden Fall verallgemeinert werden.

Zweitens steht die Frage der erblichen Belastung in Entstehung der Tuberkulose, besonders die biologisch-konstitutionelle Pathologie der Tuberkulose nicht im Einklang mit der Behauptung, dass die für den Organismus nützlichen Veränderungen im Stoffwechsel, die sich in der Schwangerschaft in der Gewichtszunahme äussern, die Fortschritte der Tuberkulose kupieren können und sogar imstande sind, die schädliche Wirkung der krankheitserregenden Momente unschädlich zu machen.

Man soll nicht vergessen, dass die Gewichtszunahme besonders bei Schwangeren nicht immer mit der Besserung der Gesundheit identisch ist. Wir wissen jedoch, dass im Verlaufe der Lungentuberkulose Fälle von sogenannter „fester Anämie“ vorkommen, welche nicht nur eine eigentliche Besserung bedeutet, sondern die Atmungsbeschwerden während der Schwangerschaft erhöht.

Deshalb können Fälle vorkommen, in welchen eine Schwangerschaftsunterbrechung indiziert ist und die nicht nur eine Abnahme des Körpergewichts, sondern manchmal sogar eine Zunahme zeigen.

Wenn es sich also um Vorhersage bei Tuberkulösen während der Schwangerschaft oder um die Diagnose eines Anfangsstadiums oder einer verborgenen Erkrankung handelt, genügt es nicht, sich ausschliesslich auf das sogenannte „Veitsche Gesetz“ zu stützen, das zwar eine leichte Orientierung in jedem Einzelfalle gestattet und manchmal wertvolle Winke für Verlauf, die Vorhersage und sogar für ärztliche Vorschriften gibt. Bei der Prognose muss viel-



mehr der ganze Apparat der neuen Untersuchungen herbeigezogen werden; die Schwankungen des Gewichtes spielen dabei ohne Zweifel eine hervorragende Rolle.

Für die Vorhersage und frühzeitige Diagnose muss also genaue Beobachtung — während einiger Wochen — der Temperaturschwankungen vorgenommen werden; dabei soll man nicht vergessen, dass infolge eines erhöhten Stoffumsatzes Temperaturschwankungen von 0,1 bis 0,3° C bei Schwangeren vorkommen können (von deutschen Klinizisten wurde dies beobachtet). Ausserdem soll nebst physikalischer Untersuchung, die den Zustand der Lungen zeigt, nebst der Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen, Puls- und Temperaturmessungen, nebst der Kontrolle des Körpergewichtes und Allgemeinbefindens, noch, wo es möglich ist, die Röntgenoskopie, Serodiagnose und biologische Reaktion auf Tuberkulose vorgenommen werden.

Wenn die frühzeitige Diagnose der Tuberkulose, die mit ihr verbundene Vorhersage und eventuelle Behandlung eine schwere, aber sehr wichtige Aufgabe darstellt, so bietet eine zu rasch gestellte Diagnose, was am häufigsten während und infolge der Schwangerschaft vorkommt, eine bestimmte Gefahr.

In den letzten Zeiten wird von verschiedenen Autoren darauf aufmerksam gemacht, dass immer häufiger Fälle vorkommen, wo bei ungenügenden und nicht überzeugenden Symptomen, auf Grund unbestimmter Klagen seitens der Kranken, fraglicher Temperaturschwankungen, einer verschärften Atmung an den Lungenspitzen oder einem positiven Ausfall der Pirquetschen Reaktion die Diagnose Tuberkulose gestellt wird und als Folge einer schlechten Prognose eine radikale Behandlung vorgenommen wurde.

Eine zu früh gestellte Diagnose, welche oft durch diagnostische Schwierigkeiten eines beginnenden Leidens, das so mannigfaltig in seinem Verlauf ist, bedingt ist, kann von ausschlaggebender Bedeutung für das psychische Gleichgewicht der Frau, ja sogar für ihr ganzes Leben sein.

Zum Schluss will ich daran erinnern, dass die Schwangerschaft als solche als ein physiologischer Vorgang ein ausgezeichneter Probestein für den Gesundheitszustand der Frau und der einzelnen Organe ist, in erster Linie für Herz, Niere und Lunge.

Unter dem Einfluss der Forderungen, welche die Schwangerschaft dem Organismus stellt, treten alle seine Mängel zutage, die früher oder später Veränderungen von verschiedener Intensität geben.

Literatur.

1. v. Bardleben, Beziehungen zwischen Lunge und Genitale tuberkulöser Frauen. Münch. med. Wochenschr. 1912.
2. Bumm, Grundriss zum Studium der Geburtshilfe 1909.
3. A. Chauffard, Le Pronostic Médical des méthodes, son evolution, ses limites. La presse Medic. 1913.
4. Debinski, Diagnostik der Tuberkulose. Bd. 1. 1912.
5. K. Dluski, Über Menstruationsfieber bei tuberkulösen Frauen (mit Berücksichtigung einiger pathologischer Symptome). Przegl. lek. 1911.
6. A. v. Glusinski u. Grek, Einfluss der Menstruation auf die Temperatur in verschiedenen krankhaften Zuständen. Nowing lekar. 1910.
7. Hofbauer, Die Graviditätsveränderungen der Organe. Volkm. Vortr. für Gynäk. 120.
8. J. v. Jaworski, Einfluss der Menstruation auf die neuro-psychische Sphäre der Frau. Klin. Vortr. Wiener klin. Wochenschr. 1910.
9. Derselbe, Schwangerschaft und Tuberkulose, ihre gegenseitige Beziehung. Klin. Vortr. Gaz. lek. Bd. 20. H. 7, 8. 1913. (In dieser Arbeit ist die ganze polnische Literatur und teilweise die fremde zusammengestellt.)
10. Miesowicz, Über Indikationen zu Graviditätsuntersuchungen vom Standpunkte der inneren Medizin. Tagung der gynäkologischen Sektion auf dem 11. Kongress in Krakau 1912.
11. Lebert, Über Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane und über den Einfluss des weiblichen Geschlechtslebens auf die Entwickelung und Verlauf der Tuberkulose. Arch. für Gyn. 1872.
12. Pankow und Küpferle, Die Schwangerschaftsuntersuchung bei Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Leipzig 1911, Jahresbericht Frommels.
13. O. Pankow, Lungentuberkulose und Schwangerschaftsunterbrechung. Deutsche med. Wochenschr. 1911.
14. A. v. Sokolowski, Klinische Vorträge der Erkrankungen der Luftwege. Bd. 3, Warschau.
15. S. Sterling, Über prognostische Bedeutung einer dauernden Pulsbeschleunigung im Verlaufe der Lungentuberkulose. Zugleich Beitrag zur Klassifikation dieser Erkrankung. Crasopismo lek. 1903, auch Münch. med. Wochenschr. 1904.
16. Derselbe, Über die Prognose der Lungentuberkulose. Crasopismo lek. 1907.
17. J. Veit, Tuberkulose und Schwangerschaft. Versamml. Deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart. Berliner klin. Wochenschr. 1906.



Beitrag zur Behandlung der Lungentuberkulose mittelst künstlichen Pneumothorax.

Von

Dr. Felix Swiezynski, Wilno.

Mit 2 Tafeln und 1 Kurve im Text.

Die Methode der Behandlung der Lungentuberkulose durch Pneumothorax artificialis zählt immer mehr Anhänger. Die Methode gibt wirklich erstaunende Resultate, doch fordert sie viel Mühe und Geduld seitens des Patienten und des Arztes.

In unserer Literatur sind bis jetzt nur einige zehn Fälle des künstlichen Pneumothorax publiziert worden, deshalb erlaube ich mir, meine zwei Fälle anzugeben, denn ich glaube, dass zurzeit noch jeder Fall von Anwendung dieser Methode Aufmerksamkeit verdient. Ich will nicht die Technik, Indikationen usw. beschreiben, denn es sind erschöpfende Monographien diesbezüglich erschienen in unserer sowie in fremder Literatur (Forlanini, Saugmann, Brauer, Jessen, bei uns Borzęcki, Sterling, in Russland Rubel und andere).

Ich gehe zur Kasuistik über:

Fall I. Patientin E. S., 24 Jahre alt, $1^1/_2$ Jahre verheiratet, keine erbliche Belastung; in der Kindheit skrofulös (Schwellungen und Eiterungen der Halslymphdrüsen); sonst keine ernsten Erkrankungen in der Anamnese. Körperbau zart, aber normal. Im Frühling 1908 eine normal verlaufene Geburt; im 4. Monat der Laktation nach einer Erkältung fängt die Patienten an zu husten, nimmt an Gewicht ab. Appetit und Schlaf schlecht; Temperatur 37,2—37,4°. Bei der Untersuchung wurde eine leichte Dämpfung in beiden

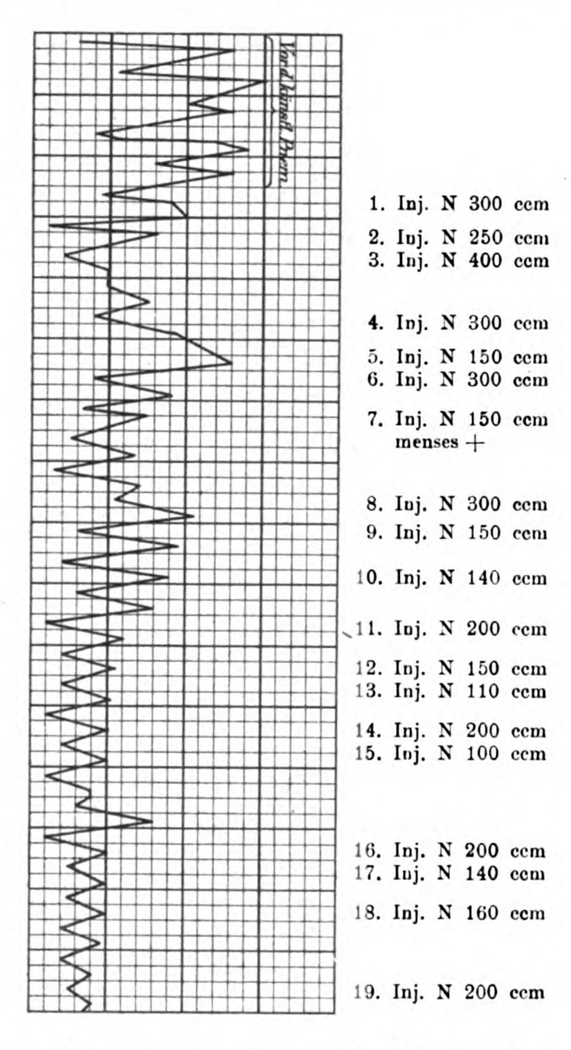


Spitzen konstatiert, die Exspiration war verlängert, spärliche trockene Rasselgeräusche im 2. linken Interkostalraum unter der Klavikula. Im Sputum Tuberkelbazillen und spärliche elastische Fasern. Die Frau hat sofort aufgehört das Kind zu stillen, fuhr aufs Land, wo der Zustand sich rasch besserte. Temperatur war normal, Gewichtszunahme betrug 10 Pfund. Im Herbst stieg die Temperatur wieder an, es tritt eine leichte Heiserkeit auf, infolge einer kleinen tuberkulösen Infiltration unter dem rechten Stimmband, die Spitzen zeigten grössere Veränderungen. Die Patientin fuhr nach Zakopane, war im Sanatorium von Dr. Dluski, wo die Temperatur bald wieder zur Norm zurückkehrte; es stellte sich ebenfalls eine Gewichtszunahme ein; in der rechten Spitze konnte man eine Besserung konstatieren; in der linken dagegen, hauptsächlich unter der Klavikula, traten die Rasselgeräusche nicht zurück, nahmen einen klingenden Charakter an. Nach 4 monatlichem Aufenthalt in Zakopane wurde die Kur in Menton vorgeschlagen. Im Süden ging der destrukitve Prozess im Herde unter der Klavikula rasch vor sich; es trat spärliches Blutspucken auf, die Temperatur stieg auf 37,5 bis 37,8°; die Rasselgeräusche nahmen den Charakter des Gargouillement an. Nach 2 monatlichem Aufenthalt in Menton verreist die Patientin nach Meran und nach einem Monat kehrt sie nach Hause zurück. Während des Sommers ist die Temperatur stets 37,5 bis 37,8° abends; einmal tritt reichliche Hämoptoe ein, die Kranke muss das Bett hüten; die Veränderungen in der linken Spitze verbreiten sich; der Zustand der rechten Lunge ist befriedigend, die Expiration ist bloss verlängert. Im Herbst 1909 fährt die Patientin nach Arco (Sanatorium St. Pankratius), wo der Zustand sich verschlimmert. Die Kranke bleibt dauernd zu Bett, weil die Temperatur über 38° steigt. Sputum beträgt 120—150 ccm; Allgemeinbefinden schlecht, dauernde Gewichtsabnahme, Appetitlosigkeit, nach dem Essen Erbrechen, Stuhlgang unregelmässig; Fissura ani; die Heiserkeit besteht noch immer, die Infiltration im Kehlkopf vergrössert sich etwas, Puls 100—112.

Versuche einer Tuberkulintherapie gaben keine Resultate bei Patientin. Nach einigen Monaten, die Pat. in Arco in ausgezeichneten Verhältnissen im Sanatorium verbracht hatte, verschlimmerte sich der Zustand der Kranken; die Zeichen eines destruktiven Prozesses traten immer deutlicher zutage; die Temperatur nahm den Charakter des hektischen Fiebers an (siehe Temperaturkurve). Im April 1910 verreist die Kranke nach Brixen in Tirol, wo Dr. Hans v. Vilas, der jetzige Besitzer des Sanatoriums Hocheppan bei Bozen, findet, dass der Zustand zur Behandlung mittels Pneumothorax artificialis



sich eignet. Die Kranke wird röntgenisiert, das Bild zeigt ein Ergriffensein der ganzen linken Lunge; im 2. Interkostalraum unter der Klavikula eine Kaverne von Klein-Apfelgrösse; der untere Rand der Lunge ist beweglich, besonders auf der Linea axillaris anterior.



In der rechten Lunge an der Spitze eine Verdunkelung, sonst zerstreute dunkle Punkte, vergrösserte Bronchialdrüsen.

Am 25. IV. 1910, also im dritten Jahre der Erkrankung, injiziert Dr. V i l a s, in meiner Anwesenheit, zum erstenmal, beinahe 300 ccm Stickstoff in die Pleurahöhle nach der Methode von F o r l a n i n i, d. h. durch Einstich. Die Kranke übersteht den Eingriff ausgezeichnet, nur belästigen sie die folgenden Tage darauf starke

neuralgische Schmerzen in der Gegend der beiden Skapulae, die wahrscheinlich abhängig sind vom Auseinanderziehen der Verwachsungen und vom Druck auf die Interkostalnerven. Die darauffolgenden Stickstoffeinblasungen nahm ich selbst vor, zuerst jeden, dann jeden zweiten Tag in Mengen von 200—400 ccm.

Die Kranke gibt bald nach jedem Eingriff viel Sputum ab, die Quantität desselben vermindert sich später beträchtlich. Bei der Auskultation wird konstatiert, dass die Zahl der Rasselgeräusche in der Umgebung der Kaverne sich rasch vermindert, was darauf hinweist, dass Druck auf der Lunge den gewünschten Erfolg ausübt. Die Temperatur fällt allmählich ab und nach 2 Wochen sinkt sie zur Norm. Der Allgemeinzustand der Kranken bessert sich, der Appetit und das Selbstbefinden ist besser. Nach 6 wöchentlichem Aufenthalt in Brixen, wo die Kranke fast die ganze Zeit bettlägerig war, verbesserte sich der Zustand so weit, dass man die Kranke nach Hause entlassen konnte. Die Untersuchung zeigte, dass, obgleich die Spannung des Pneumothorax gross war (das Herz ist nach rechts von der rechten Linea sternalis verdrängt) besteht jedoch kein kompletter Pneumothorax, denn man hört die abgeschwächte Atmung in der Gegend der Wirbelsäule von hinten, und vorne am Sternum; im Bereich der Kaverne lässt sich dagegen keine Atmung hören. Puls 100. Die Menge des Sputums sank auf 20—30 ccm herab. Die Heiserkeit wurde kleiner. Auf der Rückreise in die Heimat wurde in Berlin ein Röntgenbild (s. Tafel I, Nr. 1) aufgenommen; es treten da deutlich die Ursachen des unkompletten Pneumothorax auf, und zwar: Verwachsungen unten mit dem Zwerchfell und oben in der Gegend der I. und II. Rippe. Nach der Rückkehr wohnte die Kranke stets auf dem Lande, wo sie eine sanatoriumsmässige Lebensweise führte. Die Stickstoffeinblasungen wurden mehr oder weniger einmal wöchentlich wiederholt in Mengen von 120—150 ccm. Temperatur im Munde gemessen stets 37°.

Die Kranke macht kleine Spaziergänge; die Gewichtszunahme ist befriedigend. Im 4. Monat vom Anfang der Behandlung tritt plötzlich Fieber von 39°, leichter Schmerz beim Schlingen auf, infolge einer ungeschickten Einblasung, während welcher durch ein zu flaches Einsetzen der Nadel oder Einstich in eine Verwachsung die Symptome eines Haut- oder vielleicht sogar Unterhautzellgewebeödems auftraten. Nach 3 Tagen gingen diese Erscheinungen zurück. Einen Monat später, wenn ich schon die Einblasungen jede 10 bis 14 Tage machte, steigt die Temperatur wieder bis 39°, wahrscheinlich infolge einer zurzeit herrschenden Influenza, und es treten Symptome eines kleinen Herdes in der rechten Lunge in der Skapular-



Verwachsung

Herz

R.

L.

Verwachsung mit dem Zwerchfell

Nr. 1. Röntgenbild der Kranken E. S., 6 Monate nach Beginn der Kur.

Swiezynski, Beitrag zur Behandlung der Lungentuberkulose mittelst künstlichen Pneumothorax.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.



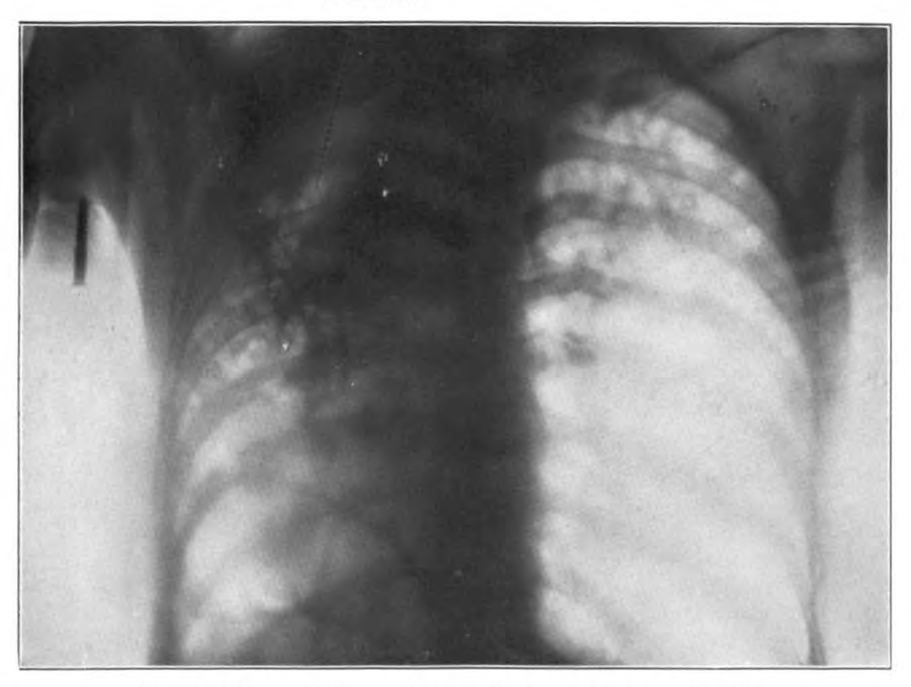
R.

L.

Ver-
wachsung
mit dem
Zwerchfell

Nr. 2. Röntgenbild der Kranken E. S., 17 Monate nach Beginn der Kur.

Cavernae



Nr. 3. Röntgenbild des Kranken S. L., vor Beginn der Kur.

Swiezynski, Beitrag zur Behandlung der Lungentuberkulose mittelst künstlichen Pneumothorax.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.



gegend auf; nach einigen Tagen sinkt die Temperatur und die Symptome verschwinden, ohne ein Zeichen zu hinterlassen.

In der linken Lunge ist die Atmung immer hörbar, obwohl sie sehr abgeschwächt ist, unten am Proc. xiphoideus und hinten an der Wirbelsäule trägt die Atmung einen amphorischen Charakter. Im November, als die Stickstoffeinblasungen jeden 20. Tag vorgenommen wurden, habe ich bemerkt, dass die Symptome der Spannung des Pneumothorax zurückgingen, das Herz ist mehr nach links getreten, die Temperatur stieg wieder bis 37,5⁰ im Munde an. Ich beschloss deshalb, die Einblasungen häufiger zu wiederholen und in grösseren Mengen — 150—200 ccm. Nach einer Injektion konstatierte ich Pleurareibung unter der linken Skapula und nach einigen Tagen bei einer Temperatur von 39,3⁰ bemerkte ich ein kleines Exsudat in der linken Pleurahöhle, der eine Dämpfung auf 1—2 Finger und Succussio Hippokratis gab. Die Probepunktion zeigte ein rein seröses Exsudat, das keine Mikroorganismen enthielt. Von diesem Moment an stieg das Fieber wiederum in die Höhe, indem es 36,8 am Morgen und 38,5 abends betrug. Dieser Zustand dauerte 4 Monate, bis April 1911, die ganze Zeit wurde der Pneumothorax nachgefüllt; die Injektionen unternahm ich einmal wöchentlich und liess 100—150 ccm Stickstoff hinein. Das Exsudat bestand noch immer, die wiederholte Probepunktion ergab, dass es serös und steril war. Die Sputummenge war nicht gross, 25—30 ccm, Tuberkelbazillen spärlich, liessen sich nachweisen mit Antiformin, keine elastischen Fasern. Bei der Auskultation abgeschwächtes Atmen, immer hörbar an der Wirbelsäule und vorne am Sternum, manchmal hört man ein wenig Rasselgeräusche am Proc. xiphoideus. Der Ernährungszustand und die Kräfte der Kranken zeigten wiederum einen Verfall infolge des andauernden Fiebers. Endlich im April fing das Fieber an allmählich zu sinken, es verschwanden die Symptome des Exsudates; im Sputum wurden zum erstenmal keine Tuberkelbazillen gefunden, sogar bei Antiforminanwendung. Die Temperatur sank zur Norm; die Kräfte der Kranken nahmen zu, sie verliess das Bett und machte kleine Spaziergänge. Der Sommer verlief ausgezeichnet, die Injektionen wiederholte ich einmal monatlich in Mengen von 100 ccm. Im Herbst 1911 kehrte die Kranke nach Wilno zurück, führte eine ganz normale Lebensweise, vermied bloss Erkältungen und Anstrengungen. Das Röntgenbild (s. Tafel II, Nr. 2) zeigte, dass die obere Verwachsung sich loslöste, die untere mit dem Zwerchfell bestand weiter, deshalb nahm die Lunge eine längliche Gestalt an, parallel der Wirbelsäule. Bei der Auskultation hört man die Atmung am Proc. xiphoideus, manchmal etwas Rassel-





geräusche. Die Injektionen nehme ich immer seltener vor, einmal in 6 Wochen, die Spannung kontrolliere ich mittels eines Wassermanometers, den ich früher nicht im Besitz hatte. Die Pat. verbringt den Winter in der Stadt, die Temperatur ist stets normal, das Sputum enthält keine Tuberkelbazillen, die Heiserkeit ist verschwunden, desgleichen die Symptome einer beginnenden Infiltration unterhalb des rechten Stimmbandes; Fissura ani ist geheilt.

Der Pneumothorax bleibt bis Ende Mai 1912 bestehen, d. h. mehr als zwei Jahre vom Anfang der Behandlung und mehr als ein Jahr von dem Verschwinden der Tuberkelbazillen, des Fiebers und anderer Krankheitssymptome. Die Kranke fährt aufs Land, fühlt sich ausgezeichnet, macht längere Spaziergänge, führt eine normale Lebensweise; die Gewichtszunahme beträgt 10 Pfund. Der Pneumothorax wird immer kleiner, jetzt (4 Monate nach Ende der Behandlung) fängt die Lunge an zu atmen; in dem Bereich der Kaverne ist die Atmung abgeschwächt, trägt einen Narbencharakter mit einem bronchialen Beiklang, in anderen Lungenpartien vesikuläres Atmen, Temperatur stets normal, Puls 80.

Ich habe den Verlauf dieses Falles genau beschrieben aus dem Grunde, weil er zur Form der puerperalen Lungenphthisen gehört, die einen schweren Verlauf zeigen; zweitens neigte der Krankheitsprozess trotz sorgfältiger Behandlung zur Verschlimmerung, so dass im Moment des Entschlusses, einen künstlichen Pneumothorax zu machen, keine Hoffnung auf Besserung bestand. Der Verlauf der Behandlung war ebenfalls nicht leicht infolge der Komplikation mit einem Exsudat, welches ein 4 Monate lang dauerndes Fieber verursachte. Ich glaube jedoch, dass die Ursache des langdauernden Fiebers nicht das Exsudat war, das nicht beträchtlich und immer serös war, vielmehr der spezifische Prozess, der sich in dieser Partie der Lunge unter dem Zwerchfell abspielte und infolge der Verwachsung nicht genügend komprimiert werden konnte. Endlich verdient dieser Fall Aufmerksamkeit auch deswegen, weil die Behandlung schon seit 4 Monaten beendet ist, der Zustand der Pat. ist sehr gut, so dass man hoffen kann, dass der Prozess gänzlich erloschen ist.

Der zweite Fall betrifft einen 28 Jahre alten Beamten, S. L. Keine erbliche Belastung, als Kind wohnte er längere Zeit mit einer lungenkranken Person zusammen; war nie ernst krank. Pat. ist mager, hat einen langen, flachen Brustkorb, Ernährungszustand schlecht; erkrankt 1907 unter Symptomen einer linksseitigen Spitzenerkrankung, fährt für einige Monate aufs Land, wo der Zustand sich bessert. 1908 beginnt er rapide abzunehmen und zu fiebern,

im Sputum Tuberkelbazillen. Nach einiger Zeit Hämoptoe; 1910 fährt er nach Zakopane, wo er eine Pleuritis sicca sinistra durchmacht. Nach 3 monatlichem Aufenthalt in Zakopane allgemeine Besserung; der Herd in der linken Spitze bleibt bestehen. Nach der Rückkehr nach Hause Diarrhöe, die einige Monate dauert, dabei hat Pat. 2—3 Stuhlgänge am Tage. Im folgenden Jahre, 1911, fährt er wieder nach Zakopane, wo der Allgemeinzustand und der Zustand der Därme sich bessert, der Kranke nimmt 18 Pfund zu, die Rasselgeräusche verschwinden, die linke Spitze bleibt jedoch unverändert.

Nach einer Influenza (Herbst 1911) verschlimmert sich der Zustand des Pat. bedeutend; die Temperatur steigt bis 39° an, der Ernährungszustand geht zurück. Ich sah den Kranken zum erstenmal im Frühling 1912; bei der Untersuchung finde ich eine grosse Kaverne, die fast den ganzen Oberlappen der linken Lunge einnimmt, vorn unter der Klavikula — bruit de pot fêlé, amphorisches Atmen, gargouillement, in dem Unterlappen viel klingende Rasselgeräusche, der Rand der Lunge ist beweglich, die Beweglichkeit ist aber beschränkt. In der rechten Lunge nur an der Spitze leichte Dämpfung und verlängertes Exspirium.

Im Kehlkopf fand ich eine kleine Infiltration am linken Cartilago arytenoidea. Temperatur stets 38—39° mit steilem Abfall am Morgen. Puls über 100, Disposition zu Diarrhöen, obwohl keine konstante Diarrhöe besteht. Der Kräftezustand und Appetit nicht schlecht, der Kranke übt sogar seinen Beruf aus. Das Röntgenbild (s. Tafel II, Nr. 3) zeigt ein Ergriffensein der ganzen linken Lunge, während die rechte fast gesund ist. Infolge der ausgesprochenen einseitigen Erkrankung hielt ich diesen Fall als par excellence geeignet zur Behandlung mittels künstlichen Pneumothorax, desto mehr, als keine Hoffnung auf Besserung bestand; mich beunruhigten bloss die Erscheinungen seitens des Darmkanals, die wahrscheinlich auch tuberkulöser Natur waren, ich dachte aber, dass bei allgemeiner Besserung sie ebenfalls zurücktreten werden, um so mehr, als eigentlich keine Enteritis tuberculosa bestand.

Am 1. IV. 1912 machte ich den künstlichen Pneumothorax mit dem Apparat von Forlanini, der mit einem Wassermanometer versehen war, nach der Methode der Paracentese mittels einer Saugmannschen Nadel. Nach dem Einstich der Nadel fühlte ich, dass ich auf die stark verdickte Pleura traf; da das Manometer keine Atembewegungen zeigte, wollte ich die Nadel entfernen und den Eingriff an anderer Stelle wiederholen. Beim leisen Herausziehen der Nadel bemerkte ich, dass das Manometer plötzlich Atmungsbewegungen zeigte; da ich auf diese Weise die Gewissheit hatte,



ich befinde mich in der Pleurahöhle, fing ich an, Stickstoff zu injizieren.

Nach Einblasung von 160 ccm Stickstoff klagte der Pat. über Mattigkeit, erblasste plötzlich, die Pupillen erweiterten sich; ich unterbrach sofort den Eingriff. Pat. erholte sich bald, doch zeigte sich beim Husten Blut im Sputum. Wahrscheinlich erreichte die Nadel infolge der Verwachsungen der verdickten Pleura die Lunge und verwundete sie leicht. Deshalb zeigte sich Blut im Sputum, der „Shock", dem der Kranke unterlag, war vielleicht die Folge einer kleinen Gasembolie des Gehirnes. An demselben Tage war die Temperatur 40^{0}, was durch das Auftreten eines nicht beträchtlichen Hautödems zu erklären war. Am nächsten Tage kehrte die Temperatur zu ihrer normalen Höhe zurück. Nach einigen Tagen wurde Pat. röntgenisiert, es zeigte sich, dass der untere Teil der Lunge teilweise komprimiert ist, deshalb liess ich noch beinahe 350 ccm N ein. Dieses Mal überstand Pat. den Eingriff ausgezeichnet, er klagte nicht einmal über Atemnot.

Ich liess fast jeden zweiten Tag 300 ccm N ein, ohne jegliche Komplikation; nach einigen Eingriffen wurde die Lunge beträchtlich komprimiert, besonders von unten und vorne, wo die Atmung fast nicht mehr hörbar war. Hinten aber vom Skapulawinkel nach oben wurde die Kaverne nicht komprimiert, man hörte noch Bronchialatmen und viel klingende Rasselgeräusche, obwohl der Pneumothorax grosse Spannung aufwies. Der Temperaturabfall war nicht gross, das Fieber hielt immer an: 37^{0} morgens, 38,5^{0} abends. Nach dem achten Eingriff, 2 Wochen nach Anfang der Behandlung, fühlte der Kranke plötzlich einen Schmerz und Reibung links in der Bauchhöhle; bei der Untersuchung konstatiere ich ein begrenztes Peritoneumreiben rechts vom Nabel. Es trat eine begrenzte Peritonitis ein. Nach einigen Wochen schwanden diese Erscheinungen, ein Exsudat in der Bauchhöhle liess sich nicht nachweisen; das Fieber hielt immer an, trotz der beträchtlichen Spannung des Pneumothorax. Das Röntgenbild zeigt eine Kompression der Lunge auf der ganzen Ausdehnung bis zur Wirbelsäule ausser der Gegend der Skapula, wo die festen Verwachsungen die Lunge nicht loslassen; die Lunge hat die Form eines Dreieckes angenommen, mit der breiten Basis nach oben, parallel zum Kamm der Skapula. Der Allgemeinzustand des Kranken wird schlimmer, Puls 120. Ich fahre mit der Behandlung weiter fort, doch habe ich die Hoffnung auf gutes Resultat gänzlich verloren. Plötzlich, 6 Wochen nach Anfang der Behandlung, tritt Doppeltsehen ein, die Sprache ist erschwert, es treten Gehirnerscheinungen und Exitus letalis ein. In diesem Fall, der so



geeignet zur Pneumothoraxbehandlung schien, hatte ich den Eindruck, dass eben der Pneumothorax das Auftreten der Erscheinungen seitens der serösen Häute beschleunigte.

Indem ich mit meiner Mitteilung zu Ende bin, will ich noch erwähnen, dass ich die beiden Fälle deswegen so genau beschrieb, weil ihr Verlauf deutlich zeigt, wie man einerseits bei dieser Behandlung beharrlich sein muss und den Mut nicht verlieren darf, wenn Komplikationen auftreten (Fall I), andererseits wiederum, wie man vorsichtig bei der Prognose sein soll, da verschiedene unerwartete Komplikationen zutage treten können, wie es der Fall beim zweiten Patienten war.

Aus der Lungenheilanstalt „Rudka“ unter Leitung von Dr. St. Galecki sowie aus der Volksheilstätte „Lesniczówka“.

Die Arbeitskur in Anstalten für Lungenkranke.

Von

Dr. Tadeusz Budzynski,

Assistenten des Sanatoriums „Rudka“ und gleichzeitigen Leiters der Volksheilstätte „Lesniczówka“.

Aus der einfachen Überlegung, dass das Herz des Lungenkranken eine viel grössere Arbeit zu leisten hat, hielt Brehmer, der Schöpfer der noch heutigen Tages allgemein angewandten Behandlungsmethode der Lungentuberkulose, die auf gleichmässigen, langsamen, mit Ruhepausen abwechselnden Bewegungen beruhender Trainierung des Herzmuskels für notwendig. Zunächst empfahl Brehmer Spaziergänge in gleicher Ebene, hernach Bergtouren mit der Behauptung, dass eine mässige Bewegung nicht nur die Atem- und Kreislauforgane, sondern auch die übrigen Funktionen des menschlichen Organismus günstig beeinflusse.

Im Gegensatz dazu legte Dettweiler Nachdruck auf die Ruhekur mit der Begründung, dass Herz und Lungen der Kranken Ruhe bedürfen. Diese wichtige Ergänzung der Brehmerschen Sanatoriumsbehandlung bildet noch heute einen der wichtigsten Faktoren in der Therapie der Tuberkulose. Bald nach Einführung der sogenannten Liegekur begann die überwiegende Mehrzahl der Sanatorien sie als den grundsätzlichen Teil der Heilmethode anzusehen, vielfach dieselbe masslos durchführend; abgesehen von der für Mahlzeiten und Spaziergänge usw. bestimmten Zeit bringen die Kranken fast den ganzen Tag in der Liegehalle zu. Solche Kranke nehmen in der Regel infolge guter Ernährung rasch an Gewicht zu. Nun hat man sich überzeugt, dass eine übermässige Durchführung dieser Ruhekur eine künstliche Fettansammlung hervorruft. Deswegen ver-



ordnet man auch in letzter Zeit die Mastkur nur selten, in den meisten Fällen genügt eine gesunde und nahrhafte Kost.

Auch hat die Erfahrung gelehrt, dass die Resultate der in dieser Weise durchgeführten Kur keine dauernden sind, dass die Kranken, wenn sie aus dem untätigen Leben zu der gewohnten Tagesarbeit zurückkehren, sich den veränderten Verhältnissen nur selten anzupassen vermögen, meistens rasch die erreichte Gewichtszunahme wieder verlieren und häufig einen Rückschlag erleiden.

Viele Ärzte behaupten, eine allzu strenge Verordnung der Ruhekur sei gar nicht erwünscht, denn sie führe zur Trägheit, Muskelschwund, zur übermässigen Entwickelung von Fettgewebe, zur Herzmuskelschwäche und zur allgemeinen Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Körpers.

Aus den obengenannten Ursachen erfolgte in den Ansichten über die Anwendung der Ruhekur die Reaktion, und so wurde diese Kur, obgleich sie noch weiterhin einen sehr wichtigen Heilfaktor darstellte, trotzdem ziemlich reduziert.

Frühere Autoren, wie Penzoldt, sind der Ansicht, dass die Bewegung selbst in Form von Spaziergängen nur ausnahmsweise gestattet werden sollte. Nahm ist der Meinung, dass das Minimum einer Liegekur 6 Stunden pro Tag und ebenso das Maximum der Bewegung 6 Stunden betragen sollen. Weicker und Schneider behaupten dagegen, dass die Liegekur in Volksheilstätten nicht länger als 2 Stunden am Tage dauern sollte. Freudenthal ist sogar der Ansicht, dass für die meisten Kranken die Liegekur schädlich sei. Indem man wieder zu der ursprünglichen Brehmerschen Methode zurückkehrte, lenkte man die Aufmerksamkeit auf Atemgymnastik und auf Spaziergänge, die hinsichtlich Zeit und Beschaffenheit des Terrains streng dosiert wurden.

Mit Berücksichtigung des Muskel- und Gefässsystems führte man in vielen Heilanstalten, so z. B. in Rudka und Lesniczówka verschiedene Bewegungsspiele, wie Reifen und Krocket u. a. m., sowie leichten Sport, wie z. B. Schlittschuhlaufen, und solchen schwerer Art ein, vornehmlich in England, wo die Bevölkerung an Sport sehr gewöhnt ist.

Andere gingen noch weiter und führten in Heilanstalten, besonders in Volksheilstätten, die körperliche Arbeit als Heilfaktor ein. Dieser Gedanke datiert seit dem Jahre 1890, seit Einführung der Volksheilstätten. Anfangs waren es nur materielle Beweggründe, die bei der Einführung der Arbeitskur eine Rolle spielten und die eine Verminderung der Kosten für die Instandhaltung des Sanatoriums bezwecken sollten. Bald aber spielten diese Rücksichten



angesichts der Bedeutung, die die körperliche Arbeit als Heilfaktor erfahren hat, nur eine untergeordnete Rolle.

Die Einführung der körperlichen Arbeit als Anstaltsbehandlung begründen die Anhänger damit, dass die Arbeit den Appetit anrege, die Muskeln stärke, den Stoffwechsel beeinflusse und dadurch, dass der Herzmuskel und die Atemmuskulatur gekräftigt wird, auf den Blutkreislauf günstig einwirke. Dabei ist die Arbeit ein Mittel, um auf nützliche Weise die Zeit zu vertreiben, sie verkürzt dem Kranken die Eintönigkeit des Krankenhausbetriebes und beeinflusst in günstiger Weise den Seelenzustand des Kranken, da ihm die Möglichkeit geboten wird, seine Kräfte zu erproben und ihm die Überzeugung einzuflössen, dass die Resultate der durchgeführten Kur recht günstige waren.

Einer der ersten, die die Arbeitskur in den Heilanstalten einführten, war F. Wolff, der bei Anwendung der körperlichen Arbeit in den Heilstätten vor allem die Individualität des Kranken berücksichtigt wissen wollte.

Auf vielen Tuberkuloseärzteversammlungen wurde die Frage betreffs Anwendung der physischen Arbeit in Lungenheilstätten erörtert. Auf der II. deutschen Ärzteversammlung, betreffend die Bekämpfung der Tuberkulose, war diese Frage Hauptgegenstand der Beratschlagungen. Auf der Versammlung in Karlsruhe erkannte man die Gartenarbeit als geeignetste Beschäftigung für Kranke, und zwar sollte die Arbeit bis 4 Stunden täglich dauern.

Da die Kranken im allgemeinen nur ungern arbeiten, wurde in manchen Heilstätten, wie z. B. in dem dänischen Sanatorium Nakkeböllefjord und den ländlichen Kolonien Stübeckshorn und anderen versuchsweise eine Geldentschädigung eingeführt.

Die Arbeitskur, die den allmählichen Übergang zu der gewöhnlichen Arbeit erleichtern sollte, wurde in vielen deutschen Volksheilstätten, wie in Gütergotz, Engenthal, Albertsberg, Ernst-Ludwig, Luitpoldheim, Grabowsee, in dem deutschen Sanatorium in Davos und vielen anderen eingeführt.

Im Verhältnis zu den zahllosen deutschen Volksheilstätten (im Jahre 1911 waren in Deutschland 98 Volksheilstätten) hat sich die Bewegung hinsichtlich der Einführung der körperlichen Arbeit in deutschen Lungenheilstätten nur schwach entwickelt.

Reichliche Anwendung fand die Arbeitskur in skandinavischen Heilanstalten. In Dänemark wurde sie gleichzeitig mit den 6 im Jahre 1903 entstandenen Volksheilstätten der Nationalvereinigung für die Tuberkulosebekämpfung eingeführt. Diese Heilstätten werden

mit Unterstützung der Krankenkassen unterhalten. Der Kranke selbst zahlt 75 Öre, während die Kosten pro Tag 2,25 Kronen betragen.

Eine umfangreiche Anwendung fand die physische Arbeit auch in den englischen Volksheilstätten, sowie in denen der Vereinigten Staaten.

Im Verein mit der Einführung der Arbeitskur in den Heilstätten wurde auch die Frage der Freiwilligkeit der Arbeit berührt. Viele Autoren lassen diese Arbeitsfreiheit gelten. Auf einer Versammlung in Karlsruhe wurde die Freiwilligkeit der Arbeit sogar als notwendig anerkannt. Unter anderen ist Elkan für die Freiwilligkeit der Arbeit und verwirft jegliche Entschädigung. In den Aufnahmebedingungen der Heilstätte Albertsberg ist vermerkt, dass die Kranken vom Arzte zu einer leichten körperlichen Arbeit angewiesen werden können. In den dänischen Volksheilstätten sind die Kranken zur Arbeit verpflichtet. Einen Zwang gibt es eigentlich nicht, wenn sich die Kranken jedoch der Anordnung nicht fügen, so müssen sie die Anstalt verlassen.

In den ländlichen Kolonien, wo auf die körperliche Arbeit besonderes Gewicht gelegt wird, wird auf die Patienten ein Zwang ausgeübt.

In England, wo man der Anwendung der physischen Arbeit in Heilstätten besondere Aufmerksamkeit geschenkt und eine genaue Abstufung der Arbeit von der leichtesten bis zur schwersten ganz nach den Kräften des Kranken durchgeführt hat, arbeiten die Kranken gern. Besonders anregend wirkt auf sie der Übergang zu der Gruppe der schwerer Arbeitenden, denn das verschafft ihnen die Überzeugung, dass ihr Gesundheitszustand einen Fortschritt erfahren hat.

Umfangreicher wird die Arbeitskur in sogenannten „Übergangsheilstätten", die eine organische Verbindung mit der Hauptanstalt bilden, angewendet. So besitzt z. B. das deutsche Sanatorium in Davos ein im milden Klima in der Nähe des Luganer Sees gelegenes, 312 Hektar grosses Gut Agra, auf dem die Kranken im Garten, auf dem Hofe und im Felde arbeiten.

In dem Übergangssanatorium Frimley, das zu der Anstalt für Lungenkranke in Brompton gehört, wird ebenfalls die Arbeitskur systematisch durchgeführt.

Weiterhin könnte man die physische Arbeit in ländlichen Kolonien anwenden, die für solche Kranke bestimmt sind, welche die Anstalt bald verlassen, um ihre Arbeitskräfte zu erproben und sie daraufhin zu prüfen, ob sie imstande sind, ihre Berufsarbeit wieder aufzunehmen.

Die Einrichtung einer solchen Kolonie ist eine ganz einfache. Dieselbe besitzt Spiel- und Turnplätze, Werkstätten und etwas Acker für Garten- und Feldarbeiten.

Ein Teil der Kranken verbringt nach Verordnung des Arztes einige Stunden mit körperlichen Übungen (Spaziergängen, Spielen im Freien und gymnastischen Übungen), ein anderer Teil dagegen arbeitet unter Leitung des Arztes, der nach Einschätzung der Kräfte des Patienten immer schwerere Arbeiten verordnet.

In der Regel besitzt die Kolonie eine kleine Lungenanstalt. Die Kranken in diesen Kolonien sind zur Arbeit gezwungen, werden aber dafür entschädigt.

Grosse Bedeutung haben diese ländlichen Kolonien für Länder, in denen vorwiegend Ackerbau getrieben wird (z. B. Königreich Polen, Russland), denn durch diese Kolonien steigt die Zahl der Arbeitenden, die, unter guten Bedingungen lebend, viele Jahre hindurch mit Nutzen arbeiten können. Auf der anderen Seite finden in diesen Kolonien solche Kranken Beschäftigung, die infolge schädigender Einflüsse ihren Beruf aufgeben müssen (Schriftsetzer, Bergleute, Chemiker usw.). Einige, wie z. B. Rubel, schreiben den Kolonien eine grössere Bedeutung als den Volksheilstätten zu, deren Einrichtung viel kostspieliger ist. Er behauptet, der Schwerpunkt im Kampfe gegen die Lungentuberkulose in Russland müsse gerade auf die Einrichtung ähnlicher Kolonien gerichtet sein, die eine organische Verbindung mit den Landesbezirken bilden sollten.

Eine ähnliche Kolonie besteht in Stübeckshorn für 36 und in Samnum für 20 Pfleglinge. In Hohenlychen besteht eine Haushaltungsschule für Mädchen und eine Gartenbauschule für Knaben. In Plön und St. Peter sind Werkstätten eingerichtet. Ausserdem gibt es in England zahlreiche solche Kolonien.

In Anstalten für Rekonvaleszenten wird ebenfalls eine leichte körperliche Arbeit auf dem Felde, im Garten und sogar in Werkstätten angewendet.

In England ist die Gründung einer ganzen Organisation, die sich den Schutz der Lungenkranken und deren Versorgung für die Zukunft zur Aufgabe gestellt hat, geplant. In dem Entwurf, der die pflichtmässige Versicherung der Arbeiter in England betrifft, findet diese wichtige Frage eine weitgehende Berücksichtigung. Als Grundsatz wurde der von Philipp eingeführte sogenannte Edinburger Plan angenommen. Dieser Plan datiert seit dem Jahre 1887, d. h. seitdem am Royal Victoria Hospital for Consumption eine Fürsorgestelle gegründet worden ist, von wo aus eine Verteilung der einzelnen Kranken stattfindet.



Die einen Kranken werden zu Hause besucht, die anderen, die sich im Frühstadium der Tuberkulose befinden, werden ins Sanatorium aufgenommen, Schwerkranke dagegen werden im Krankenhause untergebracht. Ausserdem bestehen noch 2 Krankenanstalten für Luftkur und eine Schule im Freien. Im Zusammenhang mit den obengenannten Anstalten findet sich eine ländliche Kolonie für solche Kranken, die einer längeren Arbeitskur bedürfen, als wie sie in der Regel in Lungenheilanstalten gehandhabt wird.

Die Leibesübungen bilden einen Hauptfaktor im System des Victoria Hospital. Hier macht jeder Kranke natürlich seinem Gesundheitszustande entsprechend verschiedene Perioden der Kur durch.

Es werden unterschieden:

I. Die Periode der Ruhe.

II. Die Periode der koordinierten Bewegung:

1. Die Zurücklegung verschiedener Entfernungen (von $^1/_2$ bis 8 km) auf ebenen und ansteigenden Wegen;
2. verschiedene Atemübungen;
3. verschiedene Übungen zwecks Verbesserung der Kopf-, Rücken- und Brusthaltung.

III. Die Periode der koordinierten Arbeit.

Dieser Periode angehörige Kranke sind in Gruppen geteilt, von denen jede einen gewissen Arbeitsgrad auszuführen hat, mit den leichtesten beginnend und zu den schwersten Graden ansteigend:

III A. Papierschnitzen, Nähen und Zeichnen.

III B. Leichte Gartenarbeit. Tischedecken. Putzen von Silber- und Messinggegenständen.

III C. Schwere Gartenarbeiten. Malerei. Stiefel- und Messerputzen, sowie Fussbödenreinigen.

III D. Schwere Gartenarbeit. Baden anderer Kranken. Fenster- und Fussbödenreinigen. Malerei. Instandhaltung des Hofes. Tischler- und Kesselschmiedearbeit.

Jede Arbeitsgruppe besitzt zwecks leichterer Unterscheidung Abzeichen von verschiedenen Farben.

Um den Nutzen der Arbeit zu erklären, hat man in England eine spezielle Inokulationstheorie geschaffen. Schon längst hat man nämlich die Beobachtung gemacht, dass bei Lungenkranken, die unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht fiebern, bei grossen Bewegungen und erheblichen körperlichen Anstrengungen die Körpertemperatur ansteigt. Man schlug sogar vor, diese Erscheinung zu diagnostischen Zwecken zu verwenden, und erklärt dieselbe durch

vermehrte Ausscheidung von Giften aus tuberkulösen Herden. Diese hypothetischen Gifte identifizieren die Engländer mit dem Tuberkulin und behaupten, dass die Ausscheidung dieser Substanzen gleiche Wirkung wie das Tuberkulin besitze. So gleicht denn nach ihnen die Bedeutung der körperlichen Arbeit der therapeutischen Anwendung des Tuberkulins.

Die körperliche Arbeit in den Sanatorien muss im Freien unter Aufsicht des Arztes ausgeführt werden, der dem Kranken ganz nach dessen Gesundheitszustand die entsprechende Art der Arbeit zuteilt, die Zeitdauer und den allmählichen Übergang von einer Beschäftigung zur anderen bestimmt. Wichtig ist auch die Wahl der zu dieser Arbeitskur sich eignenden Kranken.

Als Massstab gelten dafür der allgemein gute Ernährungszustand, die Anzeichen für Heilungsprozesse in der Lunge, sowie der regelmässige, gut gespannte Puls; Kranke, deren Zustand bedeutend gebessert ist, fiebern nicht und zeigen weder Neigung zu Blutungen noch anderen Komplikationen.

Häufig arbeiten auch Kranke, bei denen der Prozess weit vorgeschritten, aber zurzeit latent geblieben ist. So z. B. arbeiteten in Nakkeböllefjord 76 Patienten der obengenannten I. Periode, 29 der II. und 17 Personen der III. Periode.

Am meisten eignen sich für Kranke Gartenarbeiten; diese Beschäftigung wird von Kranken sehr gern verrichtet und kann den verschiedenen Jahreszeiten, sowie den Kräften des Patienten angepasst werden. Also Pflanzen von Gemüse, Bäumen und Sträuchern, Begiessen der Pflanzen und Parkwege, Jäten, und zur Winterzeit Schneeschaufeln. Derartige Arbeiten sind in den deutschen Volksheilstätten und ländlichen Kolonien, ebenso englischen (z. B. im Royal Victoria Hospital for Consumption in Edinbourgh, Frimley, Royal National Hospital for Consumption in Ventnor und King-Edward Sanatorium), in manchen holländischen, dänischen (z. B. Nakkeböllefjord, Haslev), schwedischen, vielen amerikanischen (z. B. Montifiore, Naperville), polnischen (z. B. in Rudka, Lesniczówka und Holosko Wielkie) und vielen anderen eingeführt.

Einige Anstalten gingen in dieser Hinsicht viel weiter und führten schwere Gartenarbeiten ein, wie: Grasmähen, Holzlesen, Graben und Holzsägen, Fahren von Ackererde mit Karren, Abstecken von Wegen (z. B. in Engenthal, Stübeckshorn, Edinbourgh, Frimley, Ventnor, King-Edward Sanatorium und in vielen anderen).

Der Gartenarbeit verwandte Beschäftigungen sind Seidenbau und Bienenzucht (z. B. Nakkeböllefjord).



Ebenfalls verwandt, aber viel schwerer sind verschiedene Feldarbeiten, wie Säen, Pflügen, Ernten (so in Albertsberg, Agra, Stübeckshorn, Samnum, Ventnor und anderen).

In manchen Anstalten werden die Kranken im Haushalt beschäftigt. Sie müssen für das Geflügel sorgen, Betten zurechtmachen, Tische decken, Servieren, das Geschirr abwaschen, sogar Fenster und Türen putzen (z. B. Nakkeböllefjord, Edinbourgh und andere), ferner Nähen, Wäsche ausbessern, so werden z. B. in Nakkeböllefjord alle Anzüge für Stationsmädchen und Pflegerinnen von Kranken hergestellt, die ausserdem 127 Kissen für Liegestühle und 250 Überzüge für dieselben genäht haben. Im Jahre 1908/09 zählte man in dieser Heilanstalt 1232 Nähstunden, im Jahre 1909/10 1200.

Manche Heilstätten, wie Albertsberg, Plön, St. Peter und viele amerikanische besitzen speziell eingerichtete Schlosser- und Tischlerwerkstätten.

Manchmal werden die Kranken, und zwar vorzugsweise in englischen Heilstätten (Ventnor), sogar mit so schweren Arbeiten, wie in Steinbrüchen, beschäftigt.

In Frimley haben die Kranken unter anderen eine Reihe von schweren Arbeiten geleistet. So haben sie z. B. alle Gebäude selbst gemalt, einen Teich mit Deichen eingeschlossen, einen 137 m langen unterirdischen Gang durchgeführt, 310 Bäume gefällt, ein Pflanzenhaus und einen Schweinestall u. a. m. erbaut.

Die Arbeitsdauer hängt von der Art der Arbeit und den Kräften des Patienten ab. Anfangs musste die Arbeit, da der Kranke derselben entwöhnt ist, deswegen leicht ermüdet und Temperatursteigerung bekommt, nur geringe Zeit dauern. So werden z. B. im deutschen Sanatorium in Davos die Kranken anfangs 10, später 30 Minuten beschäftigt. In dem Masse, wie die Kräfte des Kranken zunehmen und sein Gesundheitszustand besser wird, sollte die Arbeitszeit allmählich verlängert werden. So dauert z. B. in Rudka und Lesniczówka die Arbeit anfangs 15 bis 20 Minuten und steigt bis 2 Stunden pro Tag an. In Gütergotz ist die Arbeit auf 2 mal 2 Stunden täglich angesetzt. Im dänischen Sanatorium Nakkeböllefjord werden die Kranken täglich $2^1/_2$—$3^1/_2$ Stunden beschäftigt. In Frimley dauert die Arbeit sogar täglich 6 Stunden. In der ländlichen Kolonie Stübeckshorn arbeiten die Pfleglinge 4—8 Stunden täglich.

In manchen Volksheilstätten, wie z. B. im Weickerschen, sowie manchen amerikanischen Sanatorien wird mit Erfolg die geistige Arbeit in Form von organisierten Vorlesungen und Vorträgen angewendet.



Im allgemeinen sind die Ärzte in den Anstalten, in welchen die Arbeitskur durchgeführt wurde, mit den Resultaten sehr zufrieden. Grosse Anerkennung zollen dieser Kur Elken Weicker, Pischinger, Wolff, Kölle, H. Vos Hellendorn, Hellms, Lunth, Philipp und andere. Sie alle sind der Ansicht, dass die in den Anstalten arbeitenden Kranken viel leichter ihre gewohnte Beschäftigung wieder aufnehmen und längere Zeit und mit besserem Erfolg die Arbeit ausführen können; für den Arzt ist es auch viel leichter zu bestimmen, wann der Kranke, ohne Schaden an seiner Gesundheit zu nehmen, die Anstalt verlassen kann.

Eine Hauptbedingung jeglicher Beschäftigung für Lungenkranke ist die Ausführung derselben im Freien, oder im Notfalle in geräumigen, lichten, gut gelüfteten Räumen. Die Kranken in staubiger Atmosphäre, wie in Tischler- und Schlosserwerkstätten, besonders aber im Mineralstaub, wie in Steinbrüchen, arbeiten zu lassen, halte ich für ein gewagtes Experiment.

Es besteht die Befürchtung, dass die Anwendung der Arbeitskur das Schicksal vieler in anderer Hinsicht rationeller Behandlungsmethoden teilen wird.

Fast jeder neue Gedanke wird anfangs skeptisch und mit Vorsicht aufgenommen, später immer kühner, schliesslich führt manchmal seine Durchführung bis zum Absurd, und so erfolgt der unvermeidliche Rückschlag.

In der Geschichte der Tuberkulose war es so mit dem Tuberkulin und mit der Ruhekur, und ich nehme an, dass der Anwendung der körperlichen Arbeit gleiches Los erfahren wird.

Wenn die englische Theorie der Autoinokulation eine rationelle ist, so zeigt sie zur Genüge an, dass die Arbeit, welche der Tuberkulinwirkung gleichzusetzen ist, für die Tuberkulose gewisse Grenzen besitzt, wo der Nutzen aufhört und der Schaden anfängt.

Eine übermässige Arbeit bewirkt die Ermüdung des Herzens, des Gefäss- und Muskelsystems sowie der Lunge. Bei solchen Kranken leidet der ganze Stoffwechsel, und es ist daher eine vernünftige Anwendung der Arbeit notwendig. Bezüglich der Resultate bei der Anwendung der Arbeitskur sowie des Tuberkulins sind die Meinungen geteilt — es gibt Gegner und Anhänger. Wenn man annimmt, dass das Wesen der Gifte, die bei der Arbeit ausgeschieden werden, das Tuberkulin ist, welches mit der Arbeit die gleiche Wirkung hat, dann ist unsere Anschauung von der Arbeitskur dieselbe wie von dem Tuberkulin, dass wir nämlich, falls wir diese Kur mit Unverstand anwenden, mehr schaden als nützen.



Aus diesem Grunde kann eine allzu eifrige Anfeuerung zur Arbeit und ein allzu rascher Übergang von leichter zu schwerer Arbeit den Gesundheitszustand des Kranken ungünstig beeinflussen.

Ich glaube, dass mit der Zeit die reiche Erfahrung den eigentlichen Massstab in der Anwendung der physischen Arbeit abgeben wird und dass genaue und rationelle Anzeigen für ihre Dosierung ausgearbeitet werden.

Angeregt durch die guten Erfolge der ausländischen Heilstätten haben wir den Versuch gemacht, die körperliche Arbeit im Sanatorium für Lungenkranke in Rudka sowie der Volksheilstätte Lesniczówka, das auf Kosten der Warschauer Antituberkulosegesellschaft unterhalten wird, einzuführen.

Bei der Einführung der Arbeitskur in Rudka jedoch stiessen wir auf gewisse Hindernisse.

Die Kranken dieser Heilanstalt gehören nämlich zur geistig arbeitenden, weniger gut situierten und an körperliche Arbeit nicht gewöhnten Klasse. Solche Kranken, denen infolge der im Königreich Polen herrschenden politischen Verhältnisse keine Gelegenheit zu gymnastischen und Sportübungen geboten wird, ermüden rasch und zeigen deshalb wenig Lust zur Arbeit.

In der Volksheilstätte Lesniczówka dagegen besteht die Mehrzahl aus schwer arbeitenden jungen Menschen aus der Arbeiterklasse — aus diesem Grunde kann die Arbeitskur hier mit grösserer Leichtigkeit durchgeführt werden.

Wenn man andererseits erwägt, dass bei uns die Arbeit nicht gerade als Lebensfaktor angesehen wird, arbeiten die Kranken, da sie die Bedeutung derselben verkennen, in den Heilstätten nur ungern.

Die Anwendung der körperlichen Arbeit in diesen Anstalten beschränkt sich auf leichte nicht anstrengende Beschäftigung, die dem Sanatorium selbst keinen reellen Nutzen bringt. Im Grunde genommen ist diese Arbeit vielmehr eine Zerstreuung und erfüllt gänzlich ihre Aufgabe, denn sie setzt sich aus einer Reihe von bewussten Bewegungen des Muskelsystems zusammen.

Wir regen unsere Kranken zur körperlichen Arbeit an, und unterstützend wirken in dieser Hinsicht die an den Wänden hängenden Bilder, welche verschiedene Anwendungsart der Arbeit in ausländischen Heilanstalten darstellen. Bei uns wird die Arbeit mit grösster Vorsicht, ganz nach den individuellen Eigenschaften des einzelnen Kranken, angewendet.

In Rudka begann man die Arbeitskur im Jahre 1911 einzuführen und beschränkte sie auf Parkarbeiten, wie Jäten, Harken, Reinhalten der Wege, Schneeschaufeln und Graben von Ackererde.

Auf 510 Personen, die vom 1. Januar 1911 bis 1. Juli 1913 in der Anstalt weilten, arbeiteten 100 Personen, d. h. 19,6%. Zur Arbeitskur wählte man häuptsächlich Kranke im Anfangsstadium der Tuberkulose, die nicht fieberten und die besten Hoffnungen für die Zukunft versprachen. Fast alle nahmen vorher Brausebäder. Die Einteilung der Arbeit nach Geschlecht und Krankheitsstadium ist (nach Turban) folgende:

	im I. Stad.	im II. Stad.	im III. Stad.	Zusammen
Männer	35	17	6	58
Frauen	24	9	9	42
Zusammen	59	26	15	100

Wir sehen also, dass ein hoher Prozentsatz der arbeitenden Kranken sich in vorgeschrittenem Krankheitsstadium befindet, und trotzdem vertragen sie die Arbeit ganz gut. Die Arbeitenden befanden sich in einem Alter von 8 bis 54 Jahren. Das Hauptkontingent liefert die Jugend aus den Kreisen der Intelligenz im Alter von 16 bis 25 Jahren.

Systematisch wurde die Arbeit hier überhaupt nicht betrieben, es gab manchmal lange Pausen, die einerseits von der Witterung abhingen, andererseits deswegen gemacht wurden, dass manche Kranken der Arbeitskur wenig Verständnis entgegenbrachten, schliesslich auch aus dem Grunde, dass sich die Mehrzahl der Kranken vornehmlich aus Leuten rekrutierte, die an physische Arbeit nicht im geringsten gewöhnt waren.

Anfangs empfahl man als Arbeitszeit etwa eine halbe Stunde mit Pausen; allmählich steigerte man sie auf 1 und in vielen Fällen sogar auf 2 Stunden.

In Rudka arbeiteten:

	bis zu 1 Stunde	bis zu 2 Stunden	Zusammen
Männer	42	16	58
Frauen	37	5	42
Zusammen	79	21	100

Die einzelnen Kranken arbeiteten mit Unterbrechung 2 bis 30 Wochen und im allgemeinen vertrugen sie die Arbeit ganz gut. Von 100 Personen trat bei 72 wesentliche Besserung, die auf eine Vernarbung bzw. Verkalkung der tuberkulösen Herde schliessen liess, bei 28 dagegen eine Besserung des Allgemeinzustandes, sowie in geringem Masse eine solche der Lungen ein. Ein Beweis für die Besserung und für die guten Resultate der Arbeitskur ist gewissermassen die Gewichtszunahme, die 0,5 bis 18 Pfund betrug. Wenn wir die Gewichtszunahme vor und während der Arbeitskur vergleichen

und zugleich die gleiche Wochenanzahl nehmen, dann sehen wir, dass während der Arbeit die Gewichtszunahme im Vergleich zu der Zeit vor Beginn derselben in 39 Fällen grösser, in 10 gleich und in 51 Fällen kleiner war. Dass in der Mehrzahl der Fälle der relative Gewichtszuwachs kleiner war, ist ganz erklärlich, denn zu Anfang nehmen die Kranken, die sich unter veränderten Lebensbedingungen befinden, in der Regel mehr an Gewicht zu als später.

Wie dem auch sei, jedenfalls zeigen diese Zahlen, dass eine leichte physische Arbeit eine Gewichtsabnahme nicht zur Folge hatte. In 8 Fällen musste die Arbeit ganz aufgegeben oder für längere Zeit wegen Schnupfens, Atemnot, Bruststechens und vorübergehender Gewichtsabnahme unterbrochen werden. Ob die zeitweilige Verschlechterung ganz und gar auf die Beschäftigung zurückzuführen sei, ist zweifelhaft; in den meisten Fällen beruhte sie wahrscheinlich auf gewöhnlicher Indisposition des Kranken. Es gab allerdings Fälle, wobei sogar die kürzeste Arbeit ungünstig auf den Kranken einwirkte. Einen deutlich ungünstigen Einfluss der Arbeit beobachtete man bei einem Kranken, der vor der Aufnahme in die Anstalt häufiges Blutspucken hatte. Nachdem sich sein Allgemeinzustand und der Lungenbefund gebessert hatten, wurde ihm das Harken zunächst $^1/_2$, später 1 Stunde mit Pausen empfohlen. Nach 3 Wochen bekam er Blutspucken, so dass die Arbeit unterbrochen werden musste. Daraufhin erholte sich der Kranke und verliess gebessert die Anstalt.

In der unentgeltlichen Volksheilstätte Lesniczówka arbeiteten von 52 Kranken, die vom 1. Juli 1912 bis 1. Juli 1913 Aufnahme fanden, 24 Personen, d. h. 46,2%. Dieser im Vergleich zu der in Rudka beobachteten Ziffer hohe Prozentsatz wird einerseits dadurch erklärt, dass in Lesniczówka vornehmlich Kranke im Frühstadium der Tuberkulose aufgenommen werden, andererseits dadurch, dass die Kranken in Lesniczówka mehr an physische Arbeit gewöhnt sind und sie viel williger verrichten.

In Lesniczówka arbeiteten:

	im I. Stad.	im II. Stad.	im III. Stad.	Zusammen
Männer	9	3	2	14
Frauen	8	2	—	10
Zusammen	17	5	2	24

Die arbeitenden Kranken standen im 12. bis 40. Lebensalter, der Hauptsache nach waren es jugendliche Individuen von 12 bis 20 Jahren.



Entsprechend der Arbeitszeit war die Einteilung derselben folgende:

	bis zu 1 Stunde	bis zu 2 Stunden	Zusammen
Männer	8	6	14
Frauen	9	1	10
Zusammen	17	7	24

In Lesniczówka wurde die Arbeitskur möglichst systematisch abhängig von der Witterung durchgeführt. Die Kranken wurden mit Gartenarbeit beschäftigt. Mit Rücksicht darauf, dass die Kranken daselbst nur 2—3 Monate verbleiben, war die Arbeitsperiode kürzer als in Rudka. Die Kranken arbeiteten 2—9 Wochen. 17 Kranke wurden wesentlich gebessert, 7 zeigten nur geringe Besserung. Während der Arbeit nahmen die Kranken 1—13 Pfund an Gewicht zu. Die Gewichtszunahme war grösser während der Arbeit als vor Beginn derselben in 11 Fällen, gleich in 4, geringer in 9 Fällen. Dieser Gewichtszuwachs und der Unterschied in der Zunahme vor Beginn und während der Arbeitskur liefern den besten Beweis, dass die Kranken in Lesniczówka sich vollkommen dazu eignen und dass die Arbeit einen günstigen Einfluss auf sie ausgeübt hat. Die Unterbrechung der Arbeit war abhängig von der Witterung und vorübergehenden Verschlimmerungen. Der Appetit und das Allgemeinbefinden der Kranken in Rudka und Lesniczówka haben sich während der Arbeitskur zusehends gebessert.

Wir sehen also, dass die Versuche der Einführung der Arbeitskur in aus- und inländischen Lungenheilanstalten, sowie die veröffentlichten Resultate im allgemeinen günstig sind und zu weiterer Arbeit auf diesem Gebiete aufmuntern. Es ist schwierig, sich auf Grund von Statistiken ein Urteil zu bilden, ob die Einschätzung der Arbeitskur durch deren Anhänger auch ganz objektiv ist. Gleichwohl verdient eine vernünftige Anwendungsweise der Arbeitskur in Anstalten für Lungenkranke als wichtiger Heilfaktor die grösste Berücksichtigung, denn sie legt Zeugnis von der Arbeitsfähigkeit des Kranken ab, macht ihn, längere Zeit durchgeführt, arbeitsfähiger und erleichtert ihm das Aufgeben des schädlichen Berufes.

Trotz all der obengenannten Schwierigkeiten kann die körperliche Arbeit in unseren Lungenheilanstalten mit Erfolg angewendet werden, und es wäre die Gründung von ländlichen Kolonien angebracht, in welchen die Kranken, die die Heilstätte verlassen, noch längere Zeit verbleiben und, unter guten hygienischen Bedingungen lebend, für geringe Geldentschädigung arbeiten könnten. Dieser Anstaltstypus wäre für unsere ländliche Bevölkerung am entsprechend-



sten. Eine vernünftig und energisch geleitete Kolonie kann sogar einigen Gewinn bringen, der für ihre weitere Entwickelung verwendet wird.

Eine solche Kolonie, die eine feste Verbindung mit der Volksheilstätte darstellt, verdient um so grössere Berücksichtigung, als die Kranken, welche die Anstalt verlassen, in der Regel sehr schwer eine für sie entsprechende Beschäftigung bekommen können.

Am Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, dem verehrten Herrn Dr. Stanislaw Galecki, sowie den verehrten Leitern einiger deutschen Lungenheilanstalten für die auf diese Arbeit sich beziehenden Angaben meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Literatur.

Sokolowski, Wyklady kliniczne chorób dróg oddechowych. Warszawa 1906.

Socher, Die Volksheilstätte — eine Erziehungsstätte. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 4. H. 3.

Helms, Erfahrungen über Arbeit weiblicher Patienten auf Heilstätten. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 16. H. 4.

Bäumler, Muskeltätigkeit und körperliche Arbeit im Heilplan der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 18. H. 6.

Mjöen, Bedeutung der methodischen Bewegung in der Behandlung der Lungentuberkulose. Ref. in Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 4. H. 2.

Gebser, Beschäftigung der Lungenkranken in den Heilstätten. Ref. in Zeitschr. f. Tuberk.

Paterson, Gradue ted Labour in Pulmonar Tuberculosis. Ref. in Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 12. H. 4.

Ossen, Arbeit für Lungenkranke während ihres Aufenthaltes in der Heilanstalt. Ref. in Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 17. H. 5.

Repos et exercice dans la tuberculose pulmonaire. Ref. in Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 16. H. 4.

Lunth, Arbeidsterapi som Led-Sanatoriebehandlingen. Ref. in Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 16. H. 4.

Petren, Zur Frage, ob die Patienten in den Lungenheilanstalten zur Arbeit herangezogen werden sollen. Ref. in Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 17. H. 5.

Beschäftigung und Atemübungen in Lungenheilstätten. Tuberkuloseärzteversammlung in Karlsruhe. Ref. in Intern. Zentralbl. 1910. Nr. 9 u. 11.

Ref. in Intern. Zentralbl. 1909 Nr. 4, 1910 Nr. 3, 9 u. 11.



Grotjahn, Krankenhauswesen und Heilstättenbewegung im Lichte der sozialen Hygiene.

Jahresbericht der Volksheilstätte vom Roten Kreuz. Grabowsee für das Jahr 1910, 1911.

Aufnahme-Bedingungen für die Heilstätte Albertsberg.

Philipp, Der Edinburger Plan für die Bekämpfung der Tuberkulose.

Der Stand der Tuberkulose-Bekämpfung im Frühjahre 1912. Zentral-Komitee zur Bekämpfung der Tuberkulose.

Rubel, Lcezebnyja daczi-Kolonji dla grudnych bolnych. The Britisch Journal of Tuberculosis. 1911, 1912 u. 1913.

Beitrag zur Statistik der Pleuraexsudate und ihre Beziehung zur Tuberkulose.

Von

Dr. Stanislaus Tuz, Warschau.

Die Frage der Pleuraentzündungen spielt eine wichtige Rolle in der mannigfaltigen Reihe der grossen Gruppe der Pleuraerkrankungen. Indem ich mich nicht näher auf die Frage der Ätiologie der Exsudate überhaupt einlasse, denn dies ist nicht der Zweck meiner Arbeit, muss ich jedoch einige Worte darüber sagen. Gegen die Anschauung mancher Autoren, dass jede Pleuraentzündung tuberkulöser Natur sei, traten Kelsch und Vaillard auf, indem sie an 16 Sektionsfällen nachwiesen, dass solche Entzündungen im Anschluss an Sepsis, Gelenkrheumatismus, Tumoren und Blutkrankheiten vorkommen. Weitere Arbeiten von Fraenkel, Netter, Weichselbaum, Levy, Bars, Kiener, Fürst Ludwig Ferdinand, Jakowski, Sacare, Goldscheider, Fernet und anderen haben in den serösen und eiterigen Exsudaten das Vorhandensein von Strepto-, Staphylo- und Fraenkelschen Pneumokokken nachgewiesen.

Andererseits sieht man nicht immer Tuberkelbazillen in Exsudaten, die sicher tuberkulöser Natur sind, jedenfalls sind sie sehr schwer und selten zu finden. Man muss die sogenannte biologische Reaktion anstellen, indem man einem Tier grössere Mengen von Exsudatflüssigkeit impft (Eichhorst). Auch diese Methode führt nicht immer zum Ziel, jedenfalls dauert sie zu lange. Wir müssen uns jetzt an die von Fraenkel ausgesprochene Anschauung halten, dass jegliche Pleuraentzündung, die einen langsamen Verlauf zeigt, die nicht auf der Basis einer rheumatischen Diathese entsteht und bei der wir kein anderes ätiologisches Moment finden können, wie Entzündung der Nachbarorgane, Nierenentzündung, Geschwülste usw., als tuberkulös aufgefasst werden muss.



Ebenso wichtig wie die Ätiologie ist die Frage der Häufigkeit der Pleuraentzündungen. Diese Frage wurde mehrmals von hervorragenden Klinizisten besprochen, doch besitzen wir diesbezüglich keine genauen Zahlen. Indem einige Autoren 1 Fall von Pleuritis auf 100 Fälle anderer innerer Erkrankungen angeben, rechnen andere 7,5, und nach den Berechnungen von Willigh, die im Prager anatomisch-pathologischen Institut durchgeführt wurden, sogar 60. v. Sokolowski gibt in seiner Statistik der Pleuraentzündungen $1^1/_2$% an im Verhältnis zur allgemeinen Zahl der inneren Erkrankungen.

Turban fand in 408 Fällen von Tuberkulose 26 mal eine exsudative Pleuritis, was 6,5% ausmacht. Die verschiedenartigen Resultate kann man dadurch erklären, dass die einen das Verhältnis der Pleuraentzündungen zur allgemeinen Zahl der Kranken angeben, die anderen bloss zur Zahl der Erkrankungen der Luftwege und, was noch wichtiger ist, sie geben alle Entzündungen zusammen — die trockenen und die exsudativen.

Indem ich mich persönlich überzeugen wollte, wie oft Menschen eine exsudative Pleuritis durchmachen und in welcher Beziehung dieselbe zur Tuberkulose steht, durchschaute ich mein klinisches Material, das aus der Heilanstalt in Slawuta stammt und die Jahre 1909—1912 befasst.

Aus der allgemeinen Zahl von 2645 Kranken zeigen 1804 Erkrankungen der Luftwege; unter diesen konstatierte ich in 115 Fällen eine exsudative Pleuritis, und von dieser bloss will ich hier sprechen. Auf Grund meiner mehrjährigen klinischen Erfahrung, die ich auf der Abteilung von Dr. med. v. Sokolowski im Spital zum Heiligen Geist (in Warschau), wo jeder Verstorbene seziert wird, erworben habe, kann ich behaupten, dass von einer genauen Statistik der trockenen Pleuraentzündungen nicht die Rede sein kann, denn einerseits unterliegt fast jeder Tuberkulöse (ich denke an Lungentuberkulose) einige oder sogar mehrere Male einer trockenen Pleuritis; andererseits jedoch werden öfters Muskelschmerzen und Neuralgien im Bereich des Brustkorbes von den Kranken als trockene Pleuritis angegeben. Man darf deshalb niemals der Sache sicher sein, wenn der Kranke in seiner Anamnese eine überstandene Pleuritis angibt, andererseits wiederum scheint mir nicht genau zu sein, wenn man bloss die Fälle der Statistik übergibt, wo man selbst die Pleuritis festgestellt hat. Ganz anders gestaltet sich die Frage der exsudativen Pleuritis: eine Punktion, Aspiration, Öffnung des Thorax, lange Dauer des Prozesses und die Möglichkeit, das überstandene Leiden



nach längerer Zeit vom Anfang der Erkrankung zu konstatieren, sind sehr wichtige und unfehlbare anamnestische und diagnostische Zeichen, die fast eine mathematische Sicherheit des überstandenen oder bestehenden Leidens geben.

Ich lasse mich nicht auf die Beschreibung aller Fälle ein und gehe zur Zusammensetzung der Zahlen über.

Wie ich schon oben erwähnt habe, waren von der allgemeinen Zahl — 2645 Kranken — 1804 mit Erkrankungen der Luftwege, davon 1472 mit Tuberkulose behaftet; in 115 Fällen fand ich eine exsudative Pleuritis. Die erwähnten 115 Kranken bilden 4,37% der allgemeinen Zahl, 6,37% im Verhältnis zu den Erkrankungen der Luftwege und beinahe 7% der tuberkulösen Kranken. Da ich in der Literatur eine ähnliche Statistik, die nur exsudative Pleuritis berücksichtigte, nicht gefunden habe, durchsuchte ich die von Turban beschriebenen 408 Fälle von Tuberkulose und fand dort in 26 Fällen exsudative Pleuritis, was 6,5% ausmacht und mit der von mir gefundenen Zahl fast übereinstimmt (ich fand sie in 7% der Fälle). Die allgemein klinisch bekannte Tatsache, dass die exsudative Pleuritis viel häufiger bei Männern vorkommt als bei Frauen, bestätigt sich auch hier; indem ich sie bei Frauen in 38 Fällen sah, betraf die Zahl der kranken Männer zweimal so viel, 77. Wenn wir den Umstand berücksichtigen, dass die exsudative Pleuritis, obwohl sie immer sekundärer Natur ist, fast immer unter Einfluss ungünstiger äusserer Momente auftritt, wie Alkoholismus, Trauma, Erkältung, Arbeit in ungünstigen atmosphärischen Verhältnissen (Caisson, Bergwerke), Jagd, nächtliche Militärmärsche usw.; da diesen Verhältnissen der Mann öfter ausgesetzt ist, so scheint es mir nicht nötig zu sein, eine andere Deutung zu suchen, warum der Mann gerade zweimal häufiger eine exsudative Pleuritis bekommt als die Frau. Für diese Deutung spricht die Tatsache, dass die exsudativen Pleuritiden bei uns viel häufiger in Frühlings- und Herbstmonaten auftreten als zur Sommer- und Winterzeit. Unter meinen Kranken erkrankten 31 im Frühling, 11 im Herbst, im Winter 9 und nur 3 während der Sommermonate.

Was das Alter betrifft, so waren

bis 10	Jahre	5 Kranke
von 10—20	„	21 „
„ 20—30	„	36 „
„ 30—40	„	26 „
„ 40—50	„	18 „
„ 50—60	„	6 „
über 60	„	3 „



Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass, obwohl fast alle Altersstufen der Pleuritis exsudativa unterliegen, sie doch am häufigsten zwischen dem 20.—30. Lebensalter vorkommt. Dies ist leicht zu erklären, denn in diesem Alter kommen die meisten Erkrankungen der Luftwege überhaupt vor; man muss auch nicht ausser acht lassen, dass es eben das Alter ist, wo der Mann am meisten seine Kräfte im Kampfe ums Dasein verbraucht; die schwerste physische Arbeit fällt ebenfalls in dieses Lebensalter.

Eine rechtsseitige Pleuritis beobachtete ich 56 mal, eine linksseitige 57 mal und nur zweimal eine beiderseitige.

In 104 Fällen war es eine seröse Pleuritis, 10 mal eine eiterige und nur einmal fand ich blutiges Exsudat. Von den serösen Pleuritiden trat die eine auf nach überstandenem Gelenkrheumatismus, die andere nach Peritonitis von unbestimmter Ätiologie, eine nach Appendizitis. In den übrigen gaben die Kranken eine Lungenentzündung als ätiologisches Moment an.

Es bleibt noch eine sehr wichtige Frage zu beantworten, nämlich die Beziehung der serösen Pleuritis zur Lungentuberkulose. Indem ich die 10 eiterigen, eine blutige und die oben erwähnten drei Pleuritiden nicht in die Rechnung ziehe, bleiben 101 exsudative Pleuritiden übrig, von welchen 23 als sekundäres Leiden auftraten bei Individuen, die vorher an Lungentuberkulose litten, in 6 Fällen wurde gleichzeitig die Lungentuberkulose mit einer Pleuritis konstatiert, in 25 Fällen entwickelte sich die Tuberkulose später, und zwar war die Pleuritis exsudative vorhanden:

in	2	Fällen	vor	15 Jahren
„	1	Fall	„	13 „
„	1	„	„	10 „
„	1	„	„	8 „
„	3	Fällen	„	7 „
„	2	„	„	6 „
„	5	„	„	5 „
„	1	Fall	„	4 „
„	2	Fällen	„	3 „
„	5	„	„	2 „
„	2	„	„	1 Jahre.

Es bleiben noch 31 frische Pleuraexsudate serösen Charakters und 16 in der Anamnese der Kranken übrig, bei welchen es nicht gelungen ist, tuberkulöse Veränderungen nachzuweisen.

Von diesen war:

vor	11	Jahren	einmal	ein	Exsudat
„	10	„	zweimal	„	„
„	9	„	zweimal	„	„
„	7	„	zweimal	„	„
„	6	„	einmal	„	„
„	5	„	einmal	„	„
„	4	„	einmal	„	„
„	3	„	einmal	„	„
„	2	„	dreimal	„	„
„	1	Jahre	zweimal	„	„

Wir sehen, dass 75% der serösen Exsudate früher oder später, sogar nach 15 Jahren, zu einer Lungentuberkulose führen; ich muss jedoch darauf aufmerksam machen, dass fast bei allen Kranken, mit kleiner Ausnahme, eine erbliche Belastung zu konstatieren war, und das gibt mir einigermassen das Recht zu behaupten, dass bei einem erblich mit Tuberkulose belasteten Individuum eine überstandene exsudative Pleuritis zu Lungentuberkulose führt. Allard und Köster behaupten, auf Grund von 633 Beobachtungen von Pleuritis, dass in der Hälfte der Fälle nach den sogenannten idiopathischen Pleuraexsudaten Lungentuberkulose auftritt, am öftesten in den fünf ersten Jahren nach der überstandenen Pleuritis. Meine eigenen Beobachtungen bestätigen die Tatsache, da in 25 Fällen sich im Laufe der ersten fünf Jahre 15 mal Tuberkulose entwickelte, in 10 Fällen später.

Resümee: Die exsudative Pleuritis serösen Charakters ist ein häufig auftretendes Leiden, das am häufigsten bei Männern zwischen dem 20.—30. Lebensjahre auftritt, kommt sehr selten im Sommer vor und zeigt eine prägnante Beziehung zur Tuberkulose, wenn erbliche Belastung besteht.

Literatur.

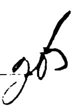
1. Jakowski, Zur Frage der Pleuritisätiologie. Gaz. lek. Nr. 11, 12. 1892.
2. Arnstein, F., Drei Fälle von serösen Exsudaten usw. und einige Bemerkungen über Ätiologie und Behandlung der sero-fibrinösen Pleuraentzündungen im allgemeinen. Med. Nr. 23, 25. 1892.



3. Dunin, T., Einige Bemerkungen über den Verlauf der Pleuritis bei Tuberkulose. Gaz. lek. 40. 1886.
4. v. Sokolowski, Statistische Tatsachen, die sich auf einige Momente beziehen, welche zur Lungentuberkulose prädisponieren (erbliche Belastung, Pleuraentzündung, Abusus in alcoholicis, Lues). Kongress der polnischen Ärzte und Naturforscher 1900.
5. Rzętkowski, Über die Erkennung der Ätiologie der Pleuraexsudate. Gaz. lek. Nr. 9, 10. 1903.
6. v. Sokolowski, A., Diagnostik und Therapie der exsudativen Pleuritis. Klin. Vorlesung Nr. 176.
7. Chelchowski, K., Zwei Fälle von mit Chylus gefüllter Pleurahöhle. Gaz. lek. Nr. 24. 1890.
8. Lewkowiez, K., Über cytologische Untersuchung der Exsu- und Transudate. Przegl. lekarski 32, 33, 34. 1904.
9. v. Sokolowski, A., Eiterige Pleuritis tuberkulöser Natur. Now. Lekars. Nr. 1 u. 2. 1904.
10. Wilczynski, T., Über cytologische Untersuchungen der Exsu- und Transudate und der Cerebrospinalflüssigkeit. Pam. Tow. Lek. Nr. 4. 1905.
11. Gantz, M., Über einige Symptome bei Flüssigkeitsansammlung in Pleura. Med. 1908.
12. Ettinger, W., Bemerkungen über die Bedeutung der cytologischen Untersuchungen der Exsu- und Transudate. Med. 1907.
13. Hellin, D., Pleuropyorrhoea. Med. 1907.
14. Karwacki, L., Pleuritis blastomycetica. Pam. Tow. Lek. 1907.
15. Derselbe, Pleuritis exsudativa bei Typhus abdominalis. Pam. Tow. Lek. 1907.
16. Derselbe, Seltener Fall von tuberkulöser Pleuritis. Pam. Tow. Lek. 1907.
17. Janowski, W., Über den praktischen Wert der klinischen Hilfsmethoden zur Untersuchung der Transu- und Exsudate. Przegl. Lek. Nr. 28. 1911.
18. Starkiewicz, Bemerkungen über Pleuritis interlobaris. Gaz. Lek. 28. 1911.
19. Zulawski, L., Pleuraexsudate bei chronischen Herzkrankheiten. Przegl. Lek. 1911.
20. v. Sokolowski, A., Klinische Vorlesungen über Krankheiten der Luftwege. Bd. 3.
21. Fraenkel, A., Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten 1904.
22. Cornet, G., Die Tuberkulose.
23. Turban, K., Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose 1899.
24. Allard und Köster, Tuberkulose nach Pleuritis. Hygiea 1911.
25. Köster, Pleuritis nach Tuberkulose. Zeitschr. für klin. Med. 1912.



Mit Genehmigung des Sanitätsamts des XVIII. A.-K.



Anleitung zur Beurteilung der Dienstfähigkeit Lungenkranker auf Grund zweijähriger Kriegserfahrungen und Beobachtungen bei lungenkranken Soldaten.

Von

Dr. med. David Rothschild,

landsturmpfl. Arzt, ord. Arzt im Reservelazarett 8, Frankfurt a. M., leitender Arzt des Reserve-Teillazaretts Kronthal im Taunus.
Im Frieden: Facharzt für Lungenkranke in Soden a. T. und Frankfurt a. M.

Inhalts-Verzeichnis.





Einleitung.

Auf Befehl des Sanitätsamtes des XVIII. Armeekorps wurde ich im Juli 1915 mit der Einrichtung einer Beobachtungsstation für lungenkranke Soldaten beauftragt. Mit Zustimmung des Sanitätsamtes wurde das am Südabhang des Taunus bei Cronberg gelegene Kurhaus Kronthal hierfür gewählt, und als Reserve-Teillazarett dem Reserve-Lazarett 8, Frankfurt a. M. (Chefarzt Oberstabsarzt d. Res. Prof. Dr. Ludloff), unterstellt. Die klimatischen Verhältnisse des Südtaunus in Verbindung mit den in Kronthal vorhandenen Solbädern bildeten die natürlichen Vorbedingungen für die getroffene Wahl. Dazu wurde eine geräumige Liegehalle mit 80 Liegestühlen von der Militärverwaltung erbaut; es wurde ein gut eingerichtetes Laboratorium geschaffen und eine künstliche Höhensonne aufgestellt.

Vom Juli 1915 bis Juli 1917 wurden 1193 lungenkranke oder auf Lungenkrankheiten verdächtige Mannschaften hier behandelt. Hausinfektionen sind nicht zur Beobachtung gelangt. Influenza, Halsentzündungen, Schnupfen, fieberhafte Katarrhe oder sonstige epidemische oder auf Erkältungsursachen zurückzuführende Erkrankungen sind kaum vorgekommen, so dass die Lage der Anstalt für den gedachten Zweck sich durchaus bewährt hat. Es erscheint daher wünschenswert, die gemachten Erfahrungen und Beobachtungen zu veröffentlichen, einesteils um für die Zukunft eine Unterlage über die Zweckmässigkeit und Notwendigkeit der geschaffenen Einrich-



tung zu gewinnen, andernteils um die an ähnlichen Stellen wirkenden Ärzte zur Bekanntgabe der eigenen Erfahrungen zu veranlassen. Es ist von vornherein nicht beabsichtigt gewesen, offen Tuberkulöse in Kronthal zu behandeln. Diese werden vielmehr, sobald Tuberkelbazillen festgestellt sind, ohne weiteres der Lungenheilstätte Ruppertshain im Taunus überwiesen, die von Kronthal aus leicht zu erreichen ist. Da sowohl das Teillazarett Kronthal als das Vereinslazarett Ruppertshain zum Reserve-Lazarett 8 Frankfurt a. M. gehören, durften die Verlegungen ohne Mitwirkung des zuständigen Reservelazarett-Direktors, nach Mitteilung an das Hauptlazarett, ohne weiteres erfolgen.

Im allgemeinen erhält Kronthal seine Patienten vom Reservelazarett-Direktor Frankfurt a. M. Alle Freitage werden seit zwei Jahren die in den 11 Reservelazaretten Frankfurts untergebrachten lungenkranken oder auf Lungenkrankheiten verdächtigen Mannschaften, soweit dieselben wegfähig sind, im Garnisonslazarett auf Befehl des Reservelazarett-Direktors Frankfurt a. M. vom leitenden Arzt des Teillazaretts Kronthal unter Vorlage eines militärärztlichen Zeugnisses der jeweils behandelnden Stationsärzte und der Krankenpapiere untersucht. Das Untersuchungsergebnis wird am selben Tage dem Reservelazarett-Direktor Frankfurt a. M. mitgeteilt unter Ausstellung eines Zeugnisses für jeden untersuchten Fall. Insgesamt wurden in den beiden Jahren 1552 Mann auf diese Weise einer Lungennachuntersuchung unterzogen. Hierbei werden alle Leute, bei denen eine endgültige Entscheidung über ferneren Lazarettaufenthalt oder Dienstfähigkeit nicht gewonnen werden kann, zur Beobachtung in Kronthal vorgeschlagen, bei festgestellter offener Tuberkulose die sofortige Verlegung nach der Lungenheilstätte Ruppertshain beantragt.

Das Ergebnis der Voruntersuchung ist folgendes: es wurden bei den Freitagsuntersuchungen im Garnisonslazarett von mir untersucht, vom 23. Juli 1915 bis 27. Juli 1917 . . 1552 Mann.

Von diesen wurden beurteilt:

als ohne Behandlung dienstfähig	203	„
für eine Beobachtung oder Kur in Kronthal geeignet .	854	„
für eine Heilstättenkur in Ruppertshain geeignet . . .	264	„
als dienstunbrauchbar und nach den bestehenden Vorschriften aus dem Heeresdienst zu entlassen, da die Erkrankung bereits in den ersten Tagen des militärischen Dienstes auftrat, somit Dienstbeschädigung nicht in Frage kommt	47	„



als zeitig untauglich . . . . 71 Mann
als nicht lungenkrank, aber an anderen Krankheiten
leidend . . . . 21 „
die Entscheidung ausgesetzt und nochmalige Vorstellung
erbeten . . . . 92 „

Ausser den 854 Mann, die ich selbst bei den Freitagsuntersuchungen zur Behandlung und Beobachtung in Kronthal vorgeschlagen habe, und die gewöhnlich am vierten oder fünften Tage nach der Voruntersuchung bereits in Kronthal eintreffen, wurden 346 Leute auf Befehl des Sanitätsamtes aus anderen Reservelazaretten des XVIII. Armee-Korps oder aus Lazaretten anderer Korps zur Behandlung nach Kronthal befohlen. Auch von den Ersatzbataillonen der Frankfurter Truppenteile werden die in Betracht kommenden Mannschaften zur Voruntersuchung Freitags ins Garnisonslazarett gesandt, und ein grosser Teil dieser Mannschaften zur Beobachtung ihrer Dienstfähigkeit nach Kronthal befohlen. Das Sanitätsamt befiehlt gleichfalls auf Antrag der Ersatzbataillone des XVIII. A.-K. in zahlreichen Fällen Beobachtung und Behandlung in Kronthal. Schliesslich werden auch von Bezirkskommandos Rentenempfänger zur erneuten Feststellung ihrer Dienstfähigkeit oder zur Durchführung zugestandener Kuren mit Zustimmung des Sanitätsamtes in Kronthal eingewiesen. Nach Bestimmung und Einrichtung des Reserve-Teillazarettes Kronthal werden im allgemeinen nur geschlossen tuberkulöse oder nicht tuberkulöse Lungenkrankheiten, wie Rippenfellentzündung, Bronchialkatarrh, Bronchialerweiterung, Emphysem, sowie Lungenschüsse und traumatische Pleuritiden behandelt. Die Behandlungsmittel und Kurmittel in Kronthal sind dieselben, die seit langer Zeit in Lungenheilstätten sich bewährt haben. Wasseranwendungen, Freiluftliegekuren bilden neben entsprechender reichlicher und guter Kost die Hauptkurmittel. Von besonderer Wichtigkeit ist jedoch neben der Therapie vor allem die S i c h e r s t e l l u n g d e r D i a g n o s e, denn es handelt sich in Kronthal ebensosehr um die Feststellung des Grades der Dienstverwendungsfähigkeit, als um die Behandlung, und möglicherweise um die Beseitigung aufgetretener Lungenstörungen.

1. Grundsätze bei der Dienstbeurteilung Lungenkranker.

Über die Grundsätze, die zur Beurteilung der Dienstfähigkeit lungenkranker bzw. lungenverdächtiger Mannschaften von mir seit 1915 zur Geltung gebracht worden sind, habe ich am 26. VII. 16 auf Befehl des Reservelazarett-Direktors vor den Sanitätsoffizieren der Reservelazarette von Frankfurt a. M. in einem Vortrag berichtet.



In der Dienstanweisung zur Beurteilung der Militärdienstfähigkeit und zur Ausstellung militärärztlicher Zeugnisse vom 9. II. 09 finden wir in der Anlage 1 C. Nr. 47 unter den Krankheiten oder Gebrechen, welche zeitig untauglich machen, aber beseitigt oder doch so vermindert werden können, dass vollkommene oder bedingte Tauglichkeit oder zutreffendenfalls Feld- oder Garnisonfähigkeit eintritt, allgemein die Krankheiten der Lunge und des Brustfells aufgeführt.

Daraus geht hervor, dass eine überstandene Krankheit der Lunge oder des Brustfells an sich weder Garnison- noch Felddienstfähigkeit ausschliesst. Wir müssen also, um zu einem klaren Entscheid zu gelangen, uns die Frage vorlegen, wie lange eine Erkrankung der Lunge oder des Rippenfells als Krankheit anzusprechen ist im Sinne der zeitigen Militärdienstunfähigkeit. Unter Krankheit verstehen die Pathologen im allgemeinen jeden abnorm verlaufenden Lebensvorgang. Rosenbach gibt folgende Definition: Alles mit Mass und an richtiger Stelle geschehen ist physiologisch, alles andere pathologisch. Pathologische Vorgänge müssen sich, wie schon aus diesen Definitionen hervorgeht, nahezu ständig bei jedem Menschen nachweisen lassen. Deshalb ist nicht jeder Mensch krank, denn Nosos ist nicht gleich Pathos, wie Stähelin richtig ausführt.

Krank nennen wir nach Albrecht nur einen Menschen, bei dem pathologische Vorgänge die Arbeitsfähigkeit oder den Lebensgenuss stören oder zu stören im Begriff sind. Deshalb ist ein Mensch, der einen tuberkulösen Herd in sich trägt, durchaus noch nicht als krank zu bezeichnen. Er war krank, als der Herd sich entwickelte und kann es wieder werden, wenn der Herd sich wieder ausbreitet. Er ist jedoch im Sinne der Dienstanweisung nicht als krank anzusehen, wenn Dienstfähigkeit und Lebensgenuss durch sein Bestehen keine Beeinträchtigung erfahren.

Seit den Untersuchungen von Nägeli wissen wir, dass 90% aller Erwachsenen irgendwo in ihrem Körper Veränderungen aufweisen, die auf eine überstandene Tuberkulose zurückzuführen sind. Wir wissen auch, dass in einer grossen Anzahl dieser Herde sich Tuberkelbazillen befinden, und dennoch werden wir uns hüten, 90% unseres Heeres als tuberkulös anzusprechen.

Infektion und Krankheit sind keine identischen Begriffe und bei der Tuberkulose ganz besonders deshalb nicht, weil die Erfahrung längst gelehrt hat, dass die Anwesenheit eines tuberkulösen Herdes im menschlichen Körper im allgemeinen weder Arbeitsfähigkeit, noch Dienstfähigkeit, noch Lebensgenuss beeinträchtigt.



Es kann deshalb auch durchaus nicht unsere Aufgabe sein, bei der militärärztlichen Beurteilung der Dienstfähigkeit latente tuberkulöse Herde im Körper aufzustöbern; wir müssen uns vielmehr bei der Beurteilung dieser ungeheuer wichtigen Fragen lediglich von praktischen Gesichtspunkten leiten lassen.

Der überaus wechselnde Verlauf der Lungentuberkulose ist von wechselndem Einfluss auf die Dienstfähigkeit. Die Erkrankung kann lange Zeit bestehen ohne Einfluss auf die Dienstfähigkeit. Erst das Auftreten subjektiver und objektiver Erscheinungen, die eine in Ausbreitung begriffene Tuberkulose erweisen, beschränken die Dienstfähigkeit. Solange der tuberkulöse Prozess aktiv, und je nach der Schwere der Erkrankung in wechselndem Grad, in einzelnen Fällen auch noch nach dem Hinübertreten in das inaktive Stadium, erscheint die Dienstfähigkeit beschränkt.

Akute Formen, die unter dem Bilde einer schweren Infektionskrankheit verlaufen, bedingen selbstverständlich völlige Dienstunfähigkeit.

Ich will an dieser Stelle nicht auf die verschiedenen Formen dieser schweren Erkrankung eingehen, da sie ja im allgemeinen so schwere Erscheinungen zeitigen, dass ein Zweifel kaum entstehen kann. Die rasche Abmagerung, die Störungen der Atmungszahl und der Herztätigkeit, der Puls, die Erscheinungen von seiten der Lunge, die subjektiven Beschwerden, wie Husten, Auswurf und Schwitzen charakterisieren diese Krankheit zur Genüge.

Einige seltene Formen der akuten schweren Tuberkulose, wie sie bei Zuckerkranken auftritt, die Typho-Bazillose Landouzy, die Septiko-Tuberkulose Neumann, die Miliartuberkulose und die akute, käsige Pneumonie gehören zu diesen Krankheitsbildern.

Viel schwieriger ist die Beurteilung der chronischen Tuberkulose, weil hier mit vollständigen Stillständen, mit Nachschüben und Remissionen gerechnet werden muss, die eine durchaus verschiedene Beurteilung bedingen.

Massgebend in diesen Fällen ist eine kritische Beurteilung des gesamten ärztlichen Befundes, sowie eine genaueste Beobachtung aller Anhaltspunkte, die über den Charakter der Erkrankung, ihren bisherigen Verlauf und ihre Aktivität Aufschluss geben.

2. Bewertung subjektiver und objektiver Krankheitszeichen.

A. Schmerzen.

Von Bedeutung sind bei der Bewertung der Dienstfähigkeit chronischer Tuberkulosen die subjektiven Beschwerden. Wir wissen,

dass selbst ausgedehnte Herde lange Zeit ertragen werden, ohne dem Träger Schmerzen, Unbehagen oder sonstige krankhafte Erscheinungen, selbst nicht einmal Husten und Auswurf zu verursachen. Ich habe eine grosse Zahl schwerer Tuberkulosen gesehen bei Leuten, die viele Monate im Felde waren und ganz zufällig gelegentlich eines Heimaturlaubes oder nach einer erlittenen Verwundung in das Heimatgebiet kamen und dort erst zur Überraschung des Trägers der Krankheit als schwer tuberkulös mit allen Zeichen ausgedehnten Zerfalls der Lunge, mit Bazillen und Fieber entdeckt worden sind; und gerade bei dienstwilligen und kriegsgewöhnten Leuten, die lange Zeit im Felde waren, habe ich die Erfahrung gemacht, dass ohne jede subjektiven Beschwerden weitgehende Zerstörungen der Lunge eingetreten waren.

Schmerzen werden im allgemeinen nur von Miterkrankungen des Rippenfells ausgelöst und bilden bei trockenen Rippenfellentzündungen und Reizungen einen wertvollen Hinweis auf den Sitz der Erkrankung; man hört dann bei genauem Zuhören immer feinste oder gröbere Reibegeräusche. Allerdings können die Schmerzen entfernt von der eigentlichen Reizstelle am Rippenfell geklagt werden; es wird jedoch in der Regel der Schmerz im selben Zwischenrippenraum empfunden an irgend einer Stelle, in dem auch die Reibegeräusche nachweisbar sind.

Häufig verraten sich auch umschriebene Pleuraerkrankungen lediglich durch verschärftes Atmen und verlängerte und verschärfte Ausatmung, ohne dass Reibegeräusche nachweisbar sind. Nicht selten hört man noch an solchen Stellen ein entferntes Kollern, das auf abgeschliffene Unebenheiten der Pleurablätter hindeutet. Jedenfalls muss der Brustkorb überall nach solchen Reizstellen der Pleura abgesucht werden, und es dürfen dabei die unteren Lungenränder ebensowenig wie die Tiefen der Achselhöhlen vergessen werden. Je genauer man forscht, um so sicherer wird man in fast allen Fällen, wo Schmerzen am Brustkorb geklagt werden, auch eine Pleura-Reizstelle auffinden. Allerdings haben diese Erscheinungen häufig nur flüchtigen Bestand, und nicht selten werden wir finden, dass an einem Punkte, der heute unzweifelhaft als pleuragereizt anzusprechen ist, morgen nichts Verdächtiges mehr nachzuweisen ist, bis dann nach einigen Tagen an der ursprünglich erkrankten Stelle oder an einer entfernteren Stelle von neuem Reiben auftritt. Anfangs besteht dabei nicht selten ständiges trockenes Hüsteln. (Pleurahusten). Neben den eigentlichen Lungenaffektionen können Reibegeräusche durch Wirbel-, Mediastinal- oder Perikarderkrankungen fortgeleitet werden. Rheumatische Entzündungen der Pleura werden



wir um so seltener diagnostizieren, je genauer wir auf die mit Sicherheit erkannten Veranlassungen der Pleuritis, vor allem auf die Tuberkulose achten. Nach meinen Erfahrungen halte ich die Angaben Grobers, der 50 % aller Pleuritiden auf Tuberkulose zurückführt, noch für zu niedrig, wenn ich auch Landouzy nicht beipflichten kann, der 98 % als tuberkulös erklärte. Es kommt bei umschriebenen Pleuraentzündungen selten zu breiter Verwachsung der Pleurablätter, sondern meist nur zu faden- oder strangförmigen Verklebungen.

Auch nach Tuberkulineinspritzungen beobachtet man recht häufig das Auftreten pleuritischer Reibegeräusche, wobei keineswegs die klinisch als krank verdächtige Stelle allein abgehört werden darf; ja, man kann sogar behaupten, dass fast regelmässig, wenn überhaupt eine Herdreaktion nach Tuberkulin auftritt, auch die Pleura an diesen Erscheinungen mitbeteiligt ist. Es ist wichtig, daran zu erinnern, dass sensible Nerven nur in der Pleura costalis liegen, während die Pleura pulmonalis völlig unempfindlich ist. Wenn somit Schmerzhaftigkeit am Brustkorb geklagt wird, so erklärt es sich, dass häufig die Kranken die Schmerzstelle in die Haut oder in die Muskulatur verlegen, während in Wirklichkeit das kostale Pleurablatt den Erkrankungsherd bildet.

Interkostale Neuralgien können bei Pleuritis auch durch kollaterale Hyperämien hervorgerufen werden.

Jedenfalls muss die Reizung des Rippenfells an die Spitze aller Schmerzen hervorrufenden Erkrankungen im Bereich des Brustkorbes gestellt werden, ohne Rücksicht darauf, ob es sich um dauernde Auflagerungen, Ausschwitzungen, Verklebungen, Verdickungen oder Verwachsungen der Pleurablätter handelt. Die pathologische Anatomie hat uns durch Nägeli den Nachweis erbracht, dass fast alle Erwachsenen einen tuberkulösen Lungenherd tragen, wobei das Rippenfell in der Mehrzahl miterkrankt. Die Kliniker, selbst die Phthiseologen, beobachten diese Tatsache zu wenig.

Daneben finden sich auf der erkrankten Brusthälfte so gut wie immer Störungen der Empfindlichkeit der Haut, Schmerzempfindlichkeit der Muskulatur, namentlich, worauf Sternberg zuerst hingewiesen hat, bei stärkerem Druck auf dieselben. Auch Abmagerungen und Muskelatrophie werden beobachtet. Die Schmerzempfindlichkeit ist am häufigsten an den Muskeln cucullaris, pectoralis, supra- und infraspinatus, deltoides. Die Muskeln können alle oder einzeln empfindlich sein. Dabei bestehen häufig Rigidität und Atrophie der Muskeln, sowie Veränderungen der Hautempfindlichkeit. Am häufigsten ist der Cucullaris in Mitleidenschaft ge-



zogen, ohne Rücksicht auf die zufällige Lokalisation der Pleuritis; seltener die übrigen Schultermuskeln, bisweilen der Plexus brachialis und die Nervenstränge des Oberarms.

Die reflektorische Entstehungsursache ist zuzugeben, sowie bei Herzfehlern bisweilen interkostale Schmerzen entstehen; aber die Muskelatrophie, der Schmerz bei Druck auf die Nervenstellen des Schultergeflechtes und die Hyperästhesien können nicht reflektorischer Herkunft sein. Ein unmittelbarer Übergang des Entzündungsprozesses der Pleura auf die Muskeln wird nur selten und dann in umschriebenen Herden beobachtet; man sieht bisweilen Schwund der Querstreifung, Verdünnung der Muskelfasern und Kernmitosen. Eine toxische Myositis dürfte somit ausgeschlossen sein. Untätigkeitsatrophie der Muskeln kommt in Frage, obwohl bei Kehlkopftuberkulose Halsmuskelatrophie beobachtet wird, ohne dass Untätigkeit der Halsmuskulatur angenommen werden kann.

Es handelt sich somit wahrscheinlich, wie Isserson ausführt, um echte Neuritiden, die sowohl durch allgemeine Toxämie, wie durch unmittelbares Übergreifen des entzündlichen Prozesses von der Pleurakuppel auf die in ihrer Nähe verlaufenden Schulternervengeflechte entstehen können.

Streng zu trennen von all diesen vom Rippenfell ausgelösten Schmerzen sind die von Head zuerst genauer beschriebenen, auf dem Wege des Reflexes entstehenden Empfindlichkeitsstörungen im Bereich des Brustkorbes. Die Lunge ist mit Ausnahme ihres serösen Überzuges unempfindlich. Die Reizungen, die die Endigungen des Vagus und des Sympathikus bei Erkrankungen der Lunge durch Druck und Zerrung erleiden, werden dem Bewusstsein nicht zugeführt. Die sympathischen Fasern endigen in der grauen Substanz des Rückenmarks. Reize, welche somit auf dem Wege der sympathischen Fasern dorthin fliessen, erhöhen den Erregungszustand der grauen Substanz. Dort liegt aber auch ein Teil der sensiblen Hautleitung, deren Ästhesie durch den Erregungszustand der grauen Substanz mitgesteigert wird und zu Überempfindlichkeiten der Haut und der Muskulatur in den zugehörigen Reflexgebieten Veranlassung werden kann. Head hat nun gezeigt, dass für die Lunge das Empfindlichkeitsgebiet in der 3. und 4. Zervikalzone und in der 3. bis 9. Dorsalzone liegt, während die 5. bis 8. Zervikalzone freibleibt, weil sympathische Fasern aus inneren Organen hier nicht einmünden. Die Schmerzen sind stechend, oft plötzlich eintretend, bisweilen schon durch Kleiderdruck hervorgerufen, von neuralgischem Charakter, durch die gewöhnliche Atmung, nicht aber durch vertiefte Atmung gesteigert. Hezel weist darauf hin, dass durch



kräftigen Druck auf die Brust der Schmerz gelindert wird, während im Gegensatz hierzu die vorher erwähnten rheumatischen Empfindungen bei Pleuritis durch vertiefte Atmung oder durch Druck auf die Zwischenräume gesteigert werden. Ich kann diese Auffassung nicht vollkommen teilen, und habe wiederholt die Erfahrung gemacht, dass beispielsweise der Druck der Tornisterriemen auf die Schultermuskulatur von lungenkranken Mannschaften als unerträglich empfunden wurde. In einer Reihe von Fällen, die mir als lungenkrank zur Begutachtung vorgestellt worden waren, trat die Druckempfindlichkeit der Muskulatur so sehr in den Vordergrund der Erscheinungen, dass in den Krankenblättern die Betreffenden als Rheumatiker bezeichnet worden waren. Die Headsche Hyperästhesie ist erheblichen Schwankungen unterworfen, und man kann geradezu behaupten, dass mit der stärkeren Hervorkehrung der Erscheinung ein Wiederaufflackern der Lungenherde gesetzmässig verbunden ist, während mit dem Abklingen der lokalen Erscheinungen an der Lunge und dem Latentwerden der Herde auch die Muskelempfindlichkeit nachlässt oder vollkommen aufhört. Oft lässt sich dann noch mit den bekannten Prüfungsmethoden der Betupfung mit einem Stecknadelkopf oder durch Aufheben der Haut zwischen zwei Fingern die Hyperalgesie nachweisen, aber spontan empfunden wird die Erscheinung geradezu gesetzmässig nur dann, wenn der Lungenherd aktiviert ist. Der Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung ergibt sich aus einer genauen Temperaturbeobachtung. Geringfügige, aber konstante Temperaturerhöhungen von $^2/_{10}$ bis $^5/_{10}$ Grad vermisst man nie, wenn die Headschen Symptome bei Lungenkranken auftreten. Pottenger hat dann zuerst betont, wie sich diese Empfindungsstörungen bei Lungenkranken mit trophoneurotischen Störungen der Brusthaut und Brustmuskulatur gesetzmässig vergesellschaften. Auch Spasmen in den Muskeln werden häufig als Reizerscheinungen beobachtet, wobei die Nervenleitung einerseits von den sympathischen Nerven durch die graue Rückenmarksubstanz zu den trophischen und motorischen Nervenfasern, andererseits vom Nervus spinalis accessorius direkt zum Sternocleidomastoideus und Trapezius hinüberläuft. Spasmen im Bereich der Brustmuskulatur bei frischen Lungenentzündungen sind immer nachweisbar. Ich habe auch häufig bei der rechtsseitigen Pleuro-Pneumonie schmerzhafte Muskelspasmen in der Lebergegend beobachtet. Das Nachschleppen der erkrankten Lungenseite bei der Atmung durch Reiz des Nervus phrenicus gehört hierher. Der isolierte Schulterschmerz bei Pleuritis diaphragmatica ist sicher auf gleichzeitige Reizung der sensiblen Phrenikusfasern zurückzuführen.



Die Häufigkeit der Headschen Hyperalgesie ist eine ausserordentliche. Die meisten Autoren finden sie in fast der Hälfte aller Fälle; ich selbst sogar fast bei 60 %. Es gibt kaum einen Phthisiker, der nicht über Schmerzen auf der erkrankten Seite klagt, und namentlich bei der Perkussion, bei Druck, ja selbst bei Berührung am Brustbein und am dritten und vierten Rückenwirbel lässt sich die Hyperästhesie fast regelmässig nachweisen. Der obere Brust- und Halsanteil des Grenzstranges ist durch die Nähe der Lungenspitze immer bedroht, ebenso durch tuberkulöse Lymphdrüsen und Pleuraaffektionen in der Nähe der Lungenspitze.

Diese Störungen führen uns hinüber zu den echten Neuritiden, die bei Tuberkulose nicht selten angetroffen werden und Veranlassung zu Schmerzen bilden. Sie unterscheiden sich in ihrer Wirkung auf die Muskulatur dadurch, dass bei ihnen stets neben der Muskelatrophie auch das darüberliegende Zellgewebe gleichzeitig atrophisch wird, während bei den durch Nichtgebrauch eintretenden Muskeldegenerationen sich keine Degeneration der Haut gleichzeitig findet. Die von französischer Seite beschriebene Polyneuritis bei Tuberkulösen ist eine ausserordentlich seltene Erkrankung. Es ist fraglich, ob die gewöhnlich mitbestehende Ursache des Alkoholismus nicht in allen solchen Fällen die entscheidende Rolle spielt. Immerhin gibt es Polyneuritiden tuberkulösen Ursprungs, die mit grosser Schmerzhaftigkeit in den unteren Extremitäten beginnen und unter völligem Schwund der Muskulatur und der Aufhebung der Reflexe zu schweren trophischen Störungen führen. Ich habe einen solchen Fall in Kronthal beobachtet, der mit gleichzeitiger Erkrankung der Nebenniere unter dem Bild der Addisonschen Krankheit und mit Erscheinungen von Akromegalie, sowie einer wesentlichen Schilddrüsenvergrösserung zu starkem Schwund der Muskulatur an den unteren Extremitäten geführt hat, während sich an beiden grossen Zehen eine symmetrische trophische Störung entwickelte, die zur teilweisen Abstossung der Nägel der grossen Zehen und zu gangräneszierenden Erscheinungen am Nagelbett der grossen Zehen Veranlassung gegeben hat. Die Polyneuritis verläuft dann unter dem Bilde der symmetrischen aufsteigenden Polyneuritis. Sie tritt bei Phthisikern nur im Endstadium der Erkrankung auf. Für das Zustandekommen dieser Erkrankungen ist nach der Auffassung der Neurologen neben der allgemeinen Tuberkuloseintoxikation eine individuelle neuropathische Veranlagung erforderlich.

Diese allgemeine Tuberkuloseintoxikation nimmt nun Poncet für alle beschriebenen Zustände, die Schmerzen bei Tuberkulose veranlassen, in Anspruch, in Sonderheit aber für die akuten und

chronischen Gelenkentzündungen bei Tuberkulösen. Er unterscheidet dabei drei Gruppen:

1. Arthralgien.
2. Akute und subakute Gelenkentzündungen, welche ähnlich der Polyarthritis verlaufen.
3. Die chronischen Gelenkentzündungen.

Alle Formen geben Veranlassung zu Schmerzen.

Die erste Form tritt am häufigsten an grossen Gelenken auf und kann in die zweite Form mit Gelenkserguss übergehen. Es treten reissende Schmerzen auf, die wieder verschwinden oder in einem anderen Gelenk sich zeigen; auch kann die Erkrankung heilen, ohne Spuren zu hinterlassen. Aufgetretene Gelenkergüsse können wieder verschwinden. Die Entwickelung der Ergüsse geschieht unter dem Bilde der gewöhnlichen Polyarthritis, mitunter mit hohem Fieber, und kann vollständig ausheilen oder zu Gelenkversteifungen führen. Die dritte Form führt gewöhnlich zu einer Ankylose des Gelenkes und zu deformierender Polyarthritis oder sie kann in echte Tuberkulose übergehen. Poncet unterscheidet dann noch primären oder sekundären Rheumatismus tuberculosus, je nachdem die Gelenkerkrankung primär oder sekundär bei schon vorher Tuberkulösen auftritt.

Pathologisch-anatomisch findet man weder Tuberkel noch Bazillen, keine für Tuberkulose charakteristischen Befunde, gewöhnlich nur Verdickung und stärkere Gefässentwickelung in der Synovia, oder stark fibrinhaltige Exsudate mit deformierenden oder atrophischen Gelenkentzündungen, die zur Arthritis sicca ossificans und Ankylose führen. Die Gelenkentzündungen stehen somit in einer Parallele mit der Polyarthritis bei Scharlach, Influenza, Pocken, Wochenbettfieber und anderen Infektionskrankheiten. Ungeheuer wichtig erscheint die Diagnose dieser tuberkulösen Schmerzkrankheiten wegen der leichten Heilbarkeit im Frühstadium. Eine genaue Krankengeschichte wird in den meisten Fällen zum Ziel führen, namentlich wenn die anderen Ursachen, die für gewöhnlich Gelenkrheumatismen oder Gelenkschmerzen hervorrufen, mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. Erleichtert wird die Diagnose durch den Nachweis tuberkulöser Veränderungen an inneren Organen, wobei auch auf Drüsennarben, Knochenaffektionen, Düpütrenschen Kontraktur, die fast immer auf Tuberkulose zurückzuführen ist, geachtet werden muss. Der tuberkulöse Rheumatismus ist die häufigste Erscheinungsform der entzündlichen Tuberkulose. Eine Art Paratuberkulose, die ebensosehr auf die Wirkung abgeschwächter Bazillen, wie die rein tuberkulösen Gifte zurückgeführt



werden kann. Im allgemeinen tritt der tuberkulöse Rheumatismus bei zur Heilung neigenden Lungentuberkulösen auf, und alle Autoren geben zu, dass bei geschlossener Tuberkulose und fibrösen Formen derselben rheumatoide Erkrankungen häufiger sind als bei offenen Tuberkulosen. Hollós glaubt es darauf zurückführen zu müssen, dass bei geschlossener Tuberkulose mehr Toxine ins Blut gelangen als bei offener und deshalb das Entstehen von Vergiftungserscheinungen häufiger sei. Nach Übergang der geschlossenen Tuberkulose in offene wurde häufig, trotz der lokalen Verschlimmerung der tuberkulöse Rheumatismus gebessert. Zwei Krankengeschichten zur Erläuterung.

1. Sigge, war 1912 in der Heilstätte Ambrook bei Hagen. Im Januar 1915 eingezogen, 4 Wochen ausgebildet, nach 4 Wochen wegen Husten und Auswurf als zeitig untauglich zur Disposition der Ersatzbehörden entlassen. April 1916 als Armierungssoldat eingezogen. Konnte ohne Beschwerden bis September 1916 seinen Dienst als Armierungssoldat machen und besonders bezüglich seiner Lunge keine Klagen.

Am 9. IX. 1916 musste er sich wegen rheumatischer Beschwerden, die die ganze rechte Seite, besonders Schulter- und Hüftgelenk, befallen hatten, krank melden, war 3 Wochen revierkrank, kam am 21. IX. 1916 ins Feldlazarett L...., Ende September 1916 in die rheumatische Station des Kriegslazaretts L..... bei Laon; unter Einfluss der dort verabreichten Moorbäder sind die rheumatischen Beschwerden erheblich gebessert worden, doch trat in der Zeit der dortigen Behandlung wieder der Katarrh in den Vordergrund. Aus dem Krankenblatt geht hervor, dass mit Abnahme der Beschwerden im Schultergelenk, das übrigens nicht geschwollen war, die Schmerzen in der rechten Brust beim Atmen wieder zunahmen; dann hat gelegentlich der Bewegung des rechten Armes leichtes Reiben in der rechten Schulter eingesetzt. Temperatur war immer leicht erhöht. Am 28. X. 1916 steht im Krankenblatt: „Über rheumatische Beschwerden Angaben nicht mehr vorhanden, dagegen traten die Lungenbeschwerden immer mehr in den Vordergrund." Auch wurde am 10. XI. 1916 ein Siebbeinkatarrh festgestellt; von da an nur noch Klagen über katarrhalische Erscheinungen. Tuberkelbazillen niemals nachgewiesen. Bei Aufnahme in Kronthal wurden nur noch Schmerzen und Stiche in der Herzgegend geklagt, das linke Schultergelenk kracht leicht. Im Revier hat der Kranke Aspirin ohne Nutzen bekommen, während später in L..... vom 26. IX. 1916 mit Moorbädern erfolgreich behandelt wurde. Klopfschall verkürzt, rechts vorn bis 2. Rippe, hinten bis Schulterblattmitte. Rechte Obergrätengrube Ein- und Ausatmung unrein, vereinzeltes kleinblasiges Rasseln. Am unteren Lungenrand hinten vereinzeltes Reiben, rechts vorn vereinzeltes Kollern.

2. Krankengeschichte Reinecke: $22^1/_2$ Jahre alt, 1911 Lungenbluten, von Dezember 1911 bis 18. Mai 1912 im Lungensanatorium Sülzhayn, dann beschwerdefrei. Am 18. XI. 1914 als Kriegsfreiwilliger zum Armeeflugpark . . . ins Feld; hatte im Winter stets rheumatische Beschwerden. 20. IX. 1916 lebhafte Schmerzen in Oberschenkeln und Knien und zwischen den Schulterblättern. Oktober 1916 wieder zur Truppe, nach 8 Tagen wieder erneut erkrankt. 19. XI. 1916 mit Diagnose Gelenkrheumatismus ins Kriegslazarett. Am 25. XI. 1916 nach Reservelazarett 11 Frankfurt a. M. Am 9. I. 1917 nach



Kronthal; hier fehlen alle katarrhalischen Erscheinungen. Im Reservelazarett 11 hatte er 6 Wochen lang bis 39.20 gefiebert, nach dieser Zeit verschwanden die rheumatischen Beschwerden vollständig. Am 5. I. 1917 voruntersucht.

Schallverkürzung beider Oberschlüsselbeingruben und rechts bis unteren Rand 2. Rippe; ebenso rechte Obergrätengrube. Rechte Obergrätengrube unreine Atmung mit dumpfkollernden Geräuschen; über den abhängigsten Teilen rechts hinten sehr verschärfte Einatmung. Ohne Erfolg mit Salizylpräparaten in Frankfurt a. M. behandelt. Pyramidon beeinflusste das Fieber günstiger.

Andererseits kommen auch Schwankungen vor, indem schwere Lungenerscheinungen mit rheumatoiden Entzündungen abwechseln. Bald tritt die Lungenkrankheit in den Vordergrund, bald tritt höheres Fieber auf, mit leichtem Gliederreissen, ohne Gelenkveränderungen. Als Beispiel diene:

Die Krankengeschichte Moosgraber. Seit 5. X. 1907 aktiv, bei Kriegsbeginn ins Feld, am 24. X. 1915 an rheumatischen Beschwerden erkrankt, besonders linksseitig; war bis 24. XII. 1915 in verschiedenen Lazaretten, zuletzt Festungslazarett Mainz, am 24. XII. 1915 zum Ersatzbataillon; tat Ausbildungsdienst. Meldete sich wegen rheumatischer Beschwerden erneut krank. Wurde am 26. VI. 1916 zu einer Kur in Wilhelmsheilstätte Wiesbaden zugelassen und kam am 10. VIII. 1916 als g. v. zum Ersatzbataillon. Am 24. XI. 1916 Lungenblutung (eine Tasse hellrotes Blut, das bei Räuspern ohne Anstrengung entleert wurde). Am 28. XI. 1916 Festungslazarett Mainz, 27. I. 1917 nach Kronthal. Ehefrau, Eltern und 9 Geschwister gesund. Klagt noch über Kreuzschmerzen. J e t z i g e D i a g n o s e: Wenig ausgedehnter Lungenkatarrh, besonders links und Hilusgegend links. Sputum auf T.B. p o s i t i v.

Daneben kommen auch schwere Formen rheumatischer Entzündungen bei Tuberkulösen vor, die verschwinden können, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen, bisweilen jedoch zu Gelenkversteifungen führen. Ich sah bei einem Landsturmmann, bei dem jede andere Ätiologie für Rheumatismus fehlte, eine schwere Kniegelenkentzündung auftreten, nach $1^1/_2$ jährigem Schützengrabendienst, die jeder Therapie trotzte. Nach viermonatlichem Aufenthalt in verschiedenen Lazaretten war es zu völliger Versteifung des Kniegelenkes gekommen. Bei einer fachärztlichen Begutachtung sah ich den Mann und fand im rechten Oberlappen seiner Lunge einen ausgedehnten tuberkulösen Herd; während der nun angeordneten Liegekur und antituberkulösen Behandlung besserte sich nicht nur der Lungenbefund, sondern auch am Knie verschwand alle Schmerzhaftigkeit, und der bis dahin nur am Stock gehende Mann konnte ohne Stock das Lazarett verlassen. Allerdings war es zu spät, die bereits eingetretene Versteifung wieder zum Schwinden zu bringen; immerhin verloren sich alle Schmerzen und die Muskulatur, die ausserordentlich atrophisch geworden war, nahm an Kraft und Umfang wieder sichtlich zu. Einen Fall von reiner Polyarthritis tuberculosa sah ich bei einem Oberjäger, der fast 10 Monate in den verschiedensten Lazaretten



wegen „Rheumatismus" behandelt worden war. Dem früher willensstarken Mann, der sich in $1^1/_2$ jährigem Aufenthalt an der Front wiederholt ausgezeichnet hatte, wurde es schliesslich ganz unmöglich, den ihn behandelnden Ärzten sein Klagen glaubhaft erscheinen zu lassen, und doch lehrte der Blick auf die Hände des Mannes, dass fast alle Fingergelenke angeschwollen und druckempfindlich waren. Ich nahm ihn in mein Lazarett, weil ich einen Lungenherd bei ihm gefunden hatte. Der Mann sah ausserordentlich blass und schlecht aus und nahm fortwährend an Gewicht ab. Bereits nach wenigen Einspritzungen von Tuberkulin hörten die Klagen über Gliederreissen auf und nach 12 wöchentlicher Behandlung konnte ich den vorher mit allen antirheumatischen Mitteln vergeblich behandelten Mann als g. v. seinem Truppenteil wieder zuführen. Er hatte im ganzen 25 Einspritzungen von Tuberkulin erhalten, aber keinerlei antirheumatische Mittel, dabei gingen die Schwellungen an den Händen vollständig zurück. Bei der Tuberkulinkur traten vorübergehende lokale Reaktionen an den Gelenken auf, die sich in Reissen und Gliederschmerzen äusserten. Der Lungenbefund schwankte, schliesslich schwanden alle katarrhalischen Erscheinungen. Von englischer Seite ist behauptet worden, dass der tuberkulöse Rheumatismus nur durch den Typus bovinus ausgelöst werde. Eine Reihe von Tatsachen scheint diese Anschauung zu unterstützen. Die Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle ist bei Menschen mit Lymphdrüsen-Tuberkulose und viszeraler Tuberkulose beobachtet worden. Auch für einen der von mir beobachteten Fälle konnte die Annahme zutreffen, da der eben erwähnte Oberjäger von Beruf Metzger ist und somit eine erhöhte Infektionsgelegenheit für tierische Tuberkulose gehabt haben mag. Trotzdem scheint mir die Annahme durchaus nicht für alle Fälle zuzutreffen.

In einzelnen Fällen scheinen Kombinationen von entzündlicher Tuberkulose mit Arthritis urica in Frage zu kommen. Die alte Annahme, dass Gicht und Tuberkulose sich gegenseitig ausschlössen, ist von Arthur Meyer als unzutreffend nachgewiesen worden. Andererseits verläuft die Tuberkulose bei Gichtikern recht milde und zeigt auffallende Neigung zu fibröser Verschrumpfung. In dieser Hinsicht besteht unzweifelhaft ein ähnliches Verhalten wie bei dem tuberkulösen Rheumatismus ohne nachweisbare gichtige Komplikation. Ich sah einen Fall von offener Tuberkulose bei einem 46 jährigen Landsturmmann, der an ausgesprochenem Knieknirschen litt und an beiden Ohren deutliche Tophi hatte. Er konnte also nach Goldscheider als typischer Gichtiker angesprochen werden. Alle 6 Wochen bekam er eine schwere Lungenblutung, ohne dass

in der Lunge selbst eine Veränderung des Befundes nachgewiesen werden konnte. Kurz vor Eintritt der Lungenblutung steigerten sich jedesmal seine rheumatischen Beschwerden in den Knien und die lanzinierenden Schmerzen in beiden Oberschenkeln. Nach Atophan schwanden sowohl die Lungenblutung als die rheumatischen Beschwerden, während die Tuberkulinbehandlung mich vollkommen im Stich gelassen hatte. In diesem Falle handelte es sich somit nicht um einen tuberkulösen Rheumatismus, sondern um echte Gicht. Die Häufigkeit des tuberkulösen Rheumatismus ist um so geringer, je schärfer wir die Krankheitsbilder abgrenzen. Abgesehen von einer Reihe von Fällen in meiner Privatpraxis sah ich unter fast 3000 lungenkranken und lungenkrank verdächtigen Soldaten 147 mal, also in etwa 5 % der Fälle im Krankenblatt: „Rheumatismus" als Diagnose verzeichnet. Von diesen 147 Rheumatismen konnte ich ex iuvantibus 19 als echte tuberkulöse Rheumatiker erkennen und heilen, während die anderen Fälle als Headsche Hyperalgesien oder als Pleuritiker und Neuritiker zu gelten haben. Der Pirquet ist gewöhnlich bei den tuberkulösen Rheumatikern stark positiv und die Tuberkulinbehandlung das souveräne Mittel. Die Salizylpräparate erweisen sich als durchaus unwirksam in solchen Fällen, während Wärme, Bäder und Biersche Stauung zur Unterstützung der Tuberkulinkur herangezogen werden können. Trotz dieses schlüssigen Beweismaterials für das Vorkommen tuberkulöser Rheumatismen, könnten immer noch Zweifel auftauchen, ob nicht bei der Häufigkeit des Vorkommens tuberkulöser Infektionen die Kombination von Tuberkulose mit anderen Erkrankungen in unserem Falle also mit Rheumatismus lediglich ein zufälliges Zusammentreffen bildet. Hier bringt die spezifische Tuberkulinreaktion die Entscheidung. Wir wissen seit 1890 durch die Arbeit von Noordens, dass die Tuberkulinreaktion am erkrankten Organ örtlich nachweisbare Veränderungen hervorruft. von Noorden stellte fest, dass an der Lunge beispielsweise nachweisbare Vergrösserungen vorher vorhanden gewesener Verdichtungsherde, ferner eine Zunahme der auskultatorischen Symptome und schliesslich das Hervortreten verborgener tuberkulöser Herde eintritt. Beim tuberkulösen Gelenkrheumatismus sind die Organreaktionen nach meinen Erfahrungen nicht so schlüssig wie bei der Lunge; immerhin sind vorübergehende Erhöhung der Gelenkschmerzen und der allgemeinen Empfindlichkeit der erkrankten Glieder nach Tuberkulin auch von mir des öfteren beobachtet worden. Eigentlich entzündliche Symptome wie Rötung und Schwellung habe ich nur in einem Falle beobachten können. Ich verwende auch in solchen Fällen nur kleinste Tuberkulindosen von $^1/_{10}$—$^5/_{10}$ mg.



Dafür liegen von anderer Seite zahlreiche Beobachtungen vor, die den Zusammenhang von Rheumatismus und Tuberkulose unzweifelhaft feststellen. Wegerer beobachtete in 11 Fällen 10 mal eine positive Organreaktion mit Schwellung, Rötung und zunehmender Schmerzhaftigkeit der Gelenke. R. Schmidt sah unter 57 Fällen von akuten Gelenkrheumatismen 44, die eine positive Tuberkulinreaktion aufwiesen, und Engelbert Sons kommt gleichfalls zu dem Ergebnis, dass durch die Tuberkulinreaktion der Zusammenhang zwischen vielen Rheumatosen und Tuberkulose bewiesen sei. Moro deckte die Beziehungen zwischen dem Erythema nodosum und Tuberkulose auf; ebenso die der Purpura, und fand in 14 Fällen 11 mal positive Reaktion. Und schliesslich sei noch der Arbeit Stocks gedacht, der bei 45 von 76 Fällen von „rheumatischer" Iritis eine positive Tuberkulinreaktion fand, 7 mal trat perikorneale Injektion auf, sowie ziliare Injektion und Vermehrung der Präzipitate.

Wenn auch somit es unserem pathologisch-anatomischen Denken zu widersprechen scheint, dass ohne tuberkulös-histologischen Befund rheumatische Erkrankungen auf einer tuberkulösen Infektion beruhen können, so wollen wir nicht vergessen, dass Liebermeister nachgewiesen hat, dass auch in Organen, die auf Serienschnitten frei von histologischer Tuberkulose sind, sich virulente Tuberkelbazillen finden können.

Schliesslich können auch grosse Bronchialdrüsen unter Umständen ein gewisses Druckgefühl im Brustraum hervorrufen und damit Veranlassung zu Schmerzen bei Lungenerscheinungen geben. Durch Perkussion der Hilusgegend und Kontrolle mit Röntgen lassen sich derartige Veränderungen mit Sicherheit feststellen. Die von Neisser und Petruschky beobachtete Empfindlichkeit der Dornfortsätze des 2.—7. Brustwirbels bei solchen vergrösserten Bronchialdrüsen (Spinalgien) konnte ich kaum beobachten.

B. Inspektion.

Wichtiger als die subjektiven Beschwerden für die Beurteilung der Dienstfähigkeit ist der allgemeine Zustand des Körpers. Zarter Körperbau und erhebliche Beeinträchtigung der Entwickelung von Muskulatur und Knochenbau machen die Dienstfähigkeit fraglich, schliessen diese jedoch keineswegs aus. Auch der Brustumfang darf allein niemals entscheidend sein für die Beurteilung der Tauglichkeit; wenn die sonstigen Körperverhältnisse günstig sind und eine genügende Erweiterungsfähigkeit der Brust besteht, die nicht unter 5 cm bei tiefster Ein- und Ausatmung betragen soll, ist Dienstfähigkeit anzunehmen. Die Inspektion der Brust gibt zahlreiche Anhalts-



punkte für die Bewertung der Leistungsfähigkeit des zu Untersuchenden. Ein unelastischer, starrer Brustkorb, wie er nach überstandener Rachitis vorkommt, wird Klagen über Kurzatmigkeit bei körperlicher Bewegung glaubhaft erscheinen lassen.

Bei der Prüfung der Erweiterungsfähigkeit der Brust habe ich mich auch bei meinen militärischen Untersuchungen mit Vorteil des von mir schon 1899 angegebenen Sterno-Goniometers bedient. Das Instrument misst, wie es ja von Schlüter, Bogaert und Klyneus, Bierotte, Litzner, Nägelsbach und Sandoz bestätigt worden ist, den Winkel, der vom Brustbeinkörper und vom Handgriff des Brustbeins gebildet wird, und der bei der Atmung sich in dem Sinne verändert, dass bei tiefster Einatmung eine Verstärkung, bei tiefster Ausatmung eine Abflachung der Winkelstellung zwischen den beiden Brustbeinknochen zustande kommt. Die Behauptung Harts, dass diese Winkelstellung und ihre Veränderung während der Atmung einer allgemeinen elastischen Verbiegung des Brustbeinkörpers bei der Einatmung ihre Entstehung verdankt, ist vollkommen falsch. Bei Hunderten von Messungen haben wir in der diesseitigen Lungenbeobachtungsstation niemals eine solche allgemeine elastische Verbiegung des Brustbeins im Verlauf des Brustbeinkörpers feststellen können. Setzt man das Sterno-Goniometer mit beiden Fussplatten auf den Brustbeinkörper allein auf, so weisen die Zeiger desselben bei der Atmung nicht den geringsten Ausschlag auf. Nur bei Beobachtung des Brustbeinwinkels durch Aufsetzen der einen Tasterplatte auf den Brustbeinkörper und der anderen auf den Handgriff des Brustbeins findet man Zeigerausschläge. Die Ursache für die Entstehung der winkligen Abknickung des Brustbeinkörpers gegen den Brustbeinhandgriff beruht auf der eigenartigen Funktion der beiden obersten Rippen. Die erste Rippe setzt sich im Gegensatz zu allen anderen Rippen ohne Gelenk am Brustbeinhandgriff an und überträgt damit ihre Wälzbewegung um die eigene Achse auf diesen. Die zweite Rippe bildet im Gegensatz zu allen anderen abwärts gelegenen Rippen ein Doppelgelenk an ihrer Ansatzstelle am Brustbein, indem das obere Gelenkköpfchen mit dem Brustbeinhandgriff, das untere mit dem Brustbeinkörper artikuliert. Hierdurch wirkt sie als Hebel, über dem sich die Abknickung des Brustbeinhandgriffs während der Atmung vollziehen kann. Die Richtigkeit meiner Deutung der physiologischen Arbeit der ersten und zweiten Rippe wurde von zahlreichen Nachuntersuchern bestätigt.

Es gewährt mir eine späte Genugtuung, dass Hart, der in seiner Hufelandschrift sich nicht überheblich genug über meine Arbeiten zur Anatomie und Physiologie des Sternalwinkels auslassen



konnte, nunmehr selbst seine eigenen unhaltbaren und unbeweisbaren Theorien vom Atemmechanismus der oberen Rippen und von der Entstehung des Thorax phthisicus sang- und klanglos preisgibt. 1906 sagte Hart: „Als Thorax phthisicus ist eine ganz spezifische Form des Brustkorbes zu bezeichnen, welche als die Folge von Entwickelungshemmungen im Bereich der oberen Brustapertur zu betrachten ist.“ 1915 erklärt Hart: „Ich gebe mich keiner Täuschung darüber hin, dass sich die Bezeichnung Thorax phthisicus nicht durchsetzen wird, weil sich ihre Grundlage — die Lehre von der Aperturstenose — nicht volle Geltung zu verschaffen vermag.“

Schon 1907 hatte Stiller — ebenso wie ich vorher — die Hartschen Anschauungen „als wahrscheinlich übertrieben“ bezeichnet. Nach den eingehenden Arbeiten aus dem Göttinger pathologischen Institut — insbesondere nach der Arbeit Seichiro Satos — ist die Freund-Hartsche Theorie wissenschaftlich erledigt. Daran ändern auch Bacmeisters unter ganz anderen Bedingungen vorgenommene Tierexperimente nichts.

Der Grundirrtum Harts beruht eben auf der völligen Verkennung der Funktion der ersten Rippe — auf der Leugnung der tatsächlich vorhandenen und von mir entdeckten winkligen Abknickung des Sternalwinkels bei der Atmung.

A. Hoffmann hat bereits 1900 sich zu meiner Auffassung bekannt und meine Darstellung von der Bewegung des Manubrium als in direktem Widerspruch mit Freund stehend bezeichnet. Hoffmann sagt dann weiter: „Die Darstellungen Freunds kranken an den grossen Unklarheiten und Schwerverständlichkeiten der Darstellung, welche diesen Forscher trotz seiner wertvollen Bemühungen sehr geschädigt haben dürften.“

Alle von Hart unabhängigen Autoren, Hoffmann, Hirschberg, Sato u. a., die sich eingehend mit meiner Erklärung des Atmungsmechanismus des Sternalwinkels befassten, geben meiner Darstellung vor der Freund-Hart-Harras-Hansemann-Mendelsohnschen den Vorzug. Auch Hans Virchow lehnt die Hartsche Darstellung der Funktion der ersten Rippe ab und verlangt eine andere Erklärung [1]).

Nägelsbach, Hoffmann, Bierotte, Lennhoff,

[1]) Der Berner Anatom Strasser kommt 1913 bei der Analyse der Brustbeinbewegung zu dem Ergebnis, dass sich neben dem Einfluss zur Verschärfung des Sternalwinkels bei der Hebung der Rippe ebensogut auch ein Einfluss zur Abflachung desselben bei der Senkung aus der Mittellage geltend machen muss. Damit ist meine Entdeckung von der Sternalwinkelbewegung von autorativer Seite endlich anerkannt.



Schlüter und Sandoz haben die Brauchbarkeit der Sterno-Goniometrie nachgeprüft und beim Gesunden Werte gefunden, die mit den von mir festgestellten Zahlen gut übereinstimmen.

Die Sterno-Goniometrie kann somit als bleibende Bereicherung der objektiven Prüfungsmethoden der Atemgrösse der oberen Brust angesehen werden.

Unter pathologischen Verhältnissen ist der Sternalwinkel verändert: beim Emphysem zu gross, bei der Phthise gewöhnlich zu klein. Ich habe nie behauptet, wie Hart und seine Freunde angeben, dass bei der Phthise der Sternalwinkel immer zu klein sei. Meine diesbezüglichen Ausführungen in meinem Werke „Der Sternalwinkel" vom Jahre 1900 lauten vielmehr:

Die Verhältnisse des Sternalwinkels bei der Phthise korrespondieren mit den verschiedenen Ursachen, welche dem sogenannten „Habitus phthisicus" zugrunde liegen.

a) Handelt es sich um primäre Muskelschwäche der Rippenheber, so findet sich der Sternalwinkel stark abgeflacht; durch äusserste Respirationsbewegungen gelingt es bei erhaltenem Manubriumkorpusgelenk, die Drehung des Handgriffs — wenn auch unvollkommen — zu vollziehen. Der Winkelspielraum ist also reduziert, der Hauptausfall an Beweglichkeit tritt dabei in der Exspiration zutage.

b) Sind Skelettanomalien die wesentlichen Ursachen des veränderten Thorax, so findet sich häufig die Manubriumkorpusverbindung verknöchert. Der Sternalwinkel ist dabei ebenfalls abgeflacht, der Winkelspielraum aufgehoben.

c) Verbindet sich mit der Phthise ein Emphysem der unter dem unveränderten Sternum gelegenen Lungenteile, so kann es zur Ausbildung einer verstärkten Neigung des Sternalwinkels kommen. Doch bildet dies eine seltene Ausnahme. Hansemann bestreitet, dass ein Emphysem der Lungenspitzen bei Phthise vorkomme. Ország bestätigt aber 1912 in der Berliner klin. Wochenschrift ausdrücklich, dass umschriebenes Emphysem in der Lungenspitze auftreten kann und gar nicht selten ist.

Ich kann als Ergebnis meiner seit 1900 fortgesetzten Beobachtungen jetzt hinzufügen, dass bei frisch erkrankten nicht hereditär belasteten Tuberkulösen natürlich völlig normale Verhältnisse am Sternalwinkel gefunden werden können, solange nicht Abmagerung oder sekundäre Muskelschwäche der Rippenheber als schädigende Momente für die Sternalwinkelbewegung in den Vordergrund treten.

Bei der Beobachtung der in Kronthal untergebrachten Lungen-



kranken haben sich die früher von mir gemachten Beobachtungen vollauf bestätigt. Während der Sternalwinkel an Gesunden bei ruhiger Atmung etwa 15° beträgt und bei tiefster Einatmung und Ausatmung ein Winkelspielraum von 15° in Erscheinung tritt, sind bei Phthisikern diese Ausschläge gewöhnlich ganz erheblich geringer. Bei hereditär Belasteten ist der Winkelspielraum oft aufgehoben, der Sternalwinkel meist nur 0°—7° gross.

Ich kann deshalb nur meine bereits 1905 erhobene Forderung wiederholen, dass bei den Aushebungsmusterungen den Verhältnissen des Sternalwinkels erhöhte Aufmerksamkeit zugewandt werde. Manche Fehlbeurteilung würde durch Messung des Sternalwinkels und des Winkelspielraums vermieden werden können. Ist die Abflachung des Sternalwinkels durch Muskelschwäche der Rippenheber bedingt, so kann die militärische Ausbildung segensreich wirken durch Übung der Atemhilfsmuskulatur. Ist die ungenügende Abknickung des Sternalwinkels und das Fehlen des Winkelspielraums jedoch eine Folge von Verknöcherung des Sternalgelenks, so ist ein solcher Mann auch bei fehlendem Lungenbefund nur sehr vorsichtig zu beurteilen.

Wie bei allen Untersuchungen ist es natürlich notwendig, sich an die von mir schon vor 18 Jahren gegebenen Vorschriften zu halten und die Untersuchung am horizontal ruhenden Körper vorzunehmen.

Andererseits konnten auch meine bereits damals gemachten Erfahrungen bei Emphysematikern bestätigt werden, die darin bestehen, dass am allseits erweiterten Brustkorb entsprechend der dauernden Einatmungsstellung, der Brustbeinwinkel abnorm gross ist und häufig 20—25° beträgt, während der Winkelspielraum infolge der mangelhaften Ausatmungsbewegung auf wenige Grade herabgesetzt ist.

Der Ernährungszustand des Kranken ist zu berücksichtigen; massgebend ist jedoch in allen Fällen der Kräftezustand des Kranken, wie überhaupt die Funktion, nicht der Bau der Organe entscheidend ist für die Dienstfähigkeit. Bei der Inspektion der Kranken ist die Beschaffenheit der Haut zu beachten. Vasomotorische Störungen und leichtes Schwitzen deuten auf Störungen der Schilddrüse. Bei einer sehr erheblichen Zahl konnten Anschwellungen der Schilddrüse oder eines Seitenlappens derselben beobachtet werden. Ich habe im Mai 1906 in einem Vortrag, den ich im Ärztlichen Verein in Frankfurt a. M. gehalten habe, auf die Häufigkeit von Schilddrüsenschwellungen bei beginnenden Lungentuberkulosen hingewiesen und die Erfahrung bekanntgegeben, dass beginnende Base-



dowfälle auf Tuberkulin reagieren. Treupel hat in der Diskussion zu meinem damaligen Vortrag bestritten, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Tuberkulose der Lungenspitzen und Basedow besteht. Unterdessen ist der Zusammenhang zwischen Thyreose und Tuberkulose von zahlreichen Nachuntersuchern bestätigt worden, allerdings ohne dass dieselben meiner ersten Beobachtung auf diesem Gebiet Erwähnung getan hätten.

Ich habe namentlich bei jugendlichen Phthisikern in einer so erheblichen Anzahl Schilddrüsenschwellung feststellen können, dass der Zusammenhang zwischen ihr und der Lungenerkrankung über jeden Zweifel erhaben erscheint. Es dürfte sich um eine toxische Reizwirkung der Tuberkulotoxine auf das Schilddrüsengewebe handeln. Hautschreiben ist in solchen Fällen stets zu beobachten. Die Prognose der Lungenerkrankung mit Thyreose ist günstig.

Von eigentlichen Hauterkrankungen bei Lungenkrankheiten sind zu erwähnen:

1. Pithyriasis versicolor, die jedoch nur äusserst selten beobachtet wurde, offenbar viel seltener, wie dies früher der Fall war.
2. Trichophytie wurde häufiger beobachtet, jedoch ohne Zusammenhang mit der Lungenerkrankung, infolge zufälliger Infektion. Einmal wurde eine Hausinfektion in einer Krankenstube beobachtet, die sämtliche fünf Insassen ergriffen hat.
3. Acne vulgaris kommt häufig bei Lungenerkrankungen vor, jedoch wurde hier ein eigenartiger Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Akne und Bronchiektasen festgestellt. Viele Kranke mit reichlich eitrigem Bronchialsekret weisen eine generalisierte Akneerkrankung am Rücken und an der Brusthaut auf, die häufig auf das Gesicht übergreift.

Nach von mir gemachten therapeutischen Erfahrungen erscheint es nicht ausgeschlossen, dass die Akneerreger identisch sind mit den Keimen, die bei Bronchorhöen die eitrige Absonderung der Bronchialschleimhaut bedingen. Auch ein Fall von Acnitis tuberculosa kam bei einem stark heruntergekommenen Armierungssoldaten an den Vorderarmen zur Beobachtung.

Drüsenpakete am Hals, alte Drüsennarben, Knochennarben, von überstandener tuberkulöser Periostitis herrührend, müssen gebührende Beachtung finden. In vielen Fällen von tuberkulösem Rheumatismus sind die den erkrankten Gelenken benachbarten Drüsen regelmässig stark geschwollen und druckempfindlich.



Es müssen noch fünf Fälle Erwähnung finden mit alten Tracheotomienarben, die wegen Lungenerscheinungen hierher zur Beobachtung verlegt worden sind. In keinem Falle konnte eine echte tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitze festgestellt werden. Es handelte sich vielmehr stets um Atelektasen der einen Lungenspitze, meist beider Lungenspitzen, die vielleicht im Anschluss an die durch die Tracheotomienarben bedingte Verengerung der Luftröhre sich entwickelt haben und durch Dämpfung und vereinzelte Entfaltungsgeräusche das Bestehen einer sonst nicht zu bestätigenden Lungenspitzenerkrankung tuberkulöser Art vorgetäuscht haben.

Schliesslich ist ein Fall bemerkenswert, bei dem das vollständige Fehlen des grossen Brustmuskels rechts eine auffällige Verschärfung des Atmungsgeräusches über dem Oberlappen rechts vorgetäuscht hat, das zur irrtümlichen Annahme einer rechtsseitigen Lungenspitzenerkrankung geführt hatte. Auch Verlagerungen des Schlüsselbeins, alte Luxationen desselben nach oben kamen in mehreren Fällen zur Beobachtung, die zur Veränderung der Brustform und zur fälschlichen Annahme einer Spitzenerkrankung Veranlassung gegeben haben. Unregelmässige Brustkorbentwickelung, Asymmetrien, leichte skoliotische Verbiegungen der Wirbelsäule, seitliches Abweichen einzelner Wirbel oder stärkeres Hervortreten einzelner Brustwirbeldornfortsätze, rundhohler Rücken und runder Rücken, stärkeres Ausgesprochensein der Harrisonschen Linie, Tieferstehen einer Schulter, Abmagerung oder einseitige Verstärkung der Schultermuskulatur, falsche Stellung der Schlüsselbeine, Schiefstellung des Brustbeins, Auftreten des Brustbeinwinkels in Höhe der dritten statt zweiten Rippe, Trichterbrust, Zurückliegen des Brustbeins oder des Schwertfortsatzes in einer Mulde und alle übrigen Anomalien, insonderheit alle rachitischen Brustkorbveränderungen fanden Beachtung und konnten in einer grossen Anzahl der Fälle nachgewiesen werden. Wenn auch ein direkter Zusammenhang zwischen allen diesen Verbildungen und dem Entstehen der Lungenkrankheit nicht besteht, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass jede erhebliche Raumbeengung des Brustkorbes zu einer Behinderung der Lungenatmung führt und damit Veranlassung zu Atelektasen und Stauungskatarrhen geben kann, die ihrerseits eine lokale Disposition für die Entwickelung tuberkulöser Erkrankungen darstellt.

C. Lungenbefund.

Die genaue Feststellung des Lungenbefundes betrachte ich natürlich als wichtigstes Merkmal zur Begutachtung der Dienstfähigkeit. Diese lässt sich jedoch oft nur durch klinische Beobachtung erzielen.



Die einfache Feststellung des Befundes ist nicht massgebend für die Beurteilung der Dienstfähigkeit, man muss vielmehr über die Frage Aufschluss erhalten, ob ein nachgewiesener Prozess stillsteht oder fortschreitet. Als wichtigstes Symptom eines aktiven Herdes ist das Vorhandensein eines Katarrhs anzusehen. Nicht jeder einseitige Katarrh, nicht einmal jeder Spitzenkatarrh ist tuberkulös. Bei Beginn einer Untersuchung vorhandene Entfaltungsgeräusche, die bei nochmaligem tiefem Atmen verschwinden, sind ohne Bedeutung; namentlich bei überstandenen Rippenfellerkrankungen findet man häufig in einer Spitze Kompressionsgeräusche, die nur bei Anwesenheit sonstiger auf Tuberkulose hindeutender Erscheinungen für die Beurteilung entscheidend sind.

Klingendes feuchtes Rasseln, Quietschen und Knacken, auch auf einen ganz umschriebenen Bezirk der Lunge beschränkt, ist so gut wie immer als ernstes Zeichen einer bestehenden Tuberkulose zu deuten; bei bestehendem Auswurf fehlen Tuberkelbazillen in diesem Falle fast nie. Völlig nebensächlich für die Dienstfähigkeit ist nachgewiesene Schallverkürzung auf einer Lungenspitze ohne gleichzeitige katarrhalische Erscheinungen. Jede ausgeheilte Spitzentuberkulose führt zu einer Einziehung der erkrankten Spitze; ebenso bedingen Schwielen alter Prozesse, Spitzenatelektasen, die namentlich bei schlechter Nasenatmung auf der entsprechenden Seite recht häufig beobachtet wurden, oder die Schwarten einer ausgeheilten Spitzenpleuritis sehr häufig Dämpfungen; aber auch einseitig stärkere Muskulatur, fehlerhafte Haltung und eine gezwungene Stellung bei der Untersuchung, namentlich bei leichten Wirbelsäule-Verkrümmungen rufen Dämpfungen hervor, die für das Bestehen einer Spitzenerkrankung bedeutungslos sind.

D. Auswurfuntersuchung.

Als entscheidendes Symptom hat die Auswurfuntersuchung zu gelten. Positiver Bazillenbefund schliesst die Dienstfähigkeit unter allen Umständen aus. Es gibt eine Anzahl Bazillenträger, die sich selbst dienstfähig fühlen und, wie schon eingangs erwähnt, alle Strapazen des Feldzuges ausgezeichnet vertragen, die aber schon mit Rücksicht auf die Gefährdung ihrer Umgebung aus dem Heer zu entfernen sind. Ich habe noch vor wenigen Wochen einen Hauptmann behandelt, der zu kurzer Erholung nach Soden gekommen war, und bei dem ich massenhaft Bazillen im Auswurf nachweisen konnte. Dieser diensteifrige Mann wollte unter keinen Umständen auf die Rückkehr zur Front verzichten. Nur der Hinweis auf die Gefährdung seiner Kameraden im Unterstand durch das unachtsame Ausspucken



des Auswurfs und die Benutzung desselben Telephons machten den gewünschten Eindruck. Aber bei Beginn der Russenoffensive ist der Mann trotzdem, ohne meine Zustimmung, zur Front zurückgeeilt. Unter den Fällen, die ich als Bazillenträger im Auswurf erkannt habe, befinden sich eine ungewöhnliche Zahl von Leuten, die erst im Feldzug an Tuberkulose erkrankt sind, und zwar meistens Leute, die über sechs Monate im Felde waren. Fast alle sind dienstwillige und kriegswillige Menschen, die durch die Entdeckung ihrer Krankheit aufs höchste überrascht wurden.

Die Strapazen des Feldzuges und das lange Leben in den sonnenlosen Unterständen scheinen auch bei solchen, bei denen früher eine Erkrankung der Lunge nach keiner Richtung hin wahrscheinlich war, für eine rasch fortschreitende offene Tuberkulose empfänglich zu machen.

Es wäre nötig, dass an der Front im Interesse der Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit bei allen Hustern Sputuntersuchungen gemacht würden. Es ist auffallend, dass in 169 Fällen, die bei wiederholten Untersuchungen in verschiedenen Lazaretten und Universitätsinstituten einen negativen Bazillenbefund aufgewiesen haben sollen, in Kronthal schon bei den ersten Untersuchungen Bazillen nachgewiesen werden konnten. Die einmalige Feststellung eines scheinbar negativen Befundes ist ziemlich wertlos. Auswurfuntersuchungen müssen wiederholt in vielen Präparaten, in sorgfältigster Weise vorgenommen werden, dann findet man so gut wie immer, namentlich unter Hinzuziehung des Antiformin-Verfahrens, fast in allen Fällen Bazillen, in denen das klinische Bild eine aktive offene Tuberkulose wahrscheinlich macht.

Für gewöhnlich werden die Auswurfuntersuchungen in meinem Lazarett an mindestens 10 verschiedenen Tagen bei allen klinisch verdächtigen Fällen vorgenommen.

Meistens genügt das Ziehl-Neelsensche Verfahren, um Tuberkelbazillen nachzuweisen. Neuerdings bedienen wir uns ausschliesslich zur Ergänzung dieses Verfahrens der Anreicherungsmethode, die Stabsarzt Dr. Zahn seinerzeit aus der medizinischen Klinik der Universität Strassburg mitgeteilt hat. Das Verfahren besteht in einer Kalziumchlorid-Anreicherung. Das Sputum wird gewöhnlich ausschliesslich mit Normal-Natronlauge homogenisiert. Bei besonders zähem, geballtem Sputum empfiehlt sich der weitere Zusatz von 5—10 ccm 20%iger Antiformlösung, wodurch die Homogenisierung rascher und gründlicher vor sich geht. Die Mitverwendung von Natronlauge neben Antiformin ergibt eine bessere Ausflockung des Kalziumhydroxyds und ist deshalb beibehalten worden. Zur



Sputumanreicherung kommt jetzt nur das Filtrierverfahren zur Anwendung. Farbiges (rotes) Löschpapier, mitteldick, von weicher, poröser Beschaffenheit (jedoch nicht grobfasrig), ist dabei in Verwendung, von dem nach flachem Auseinanderbreiten mit der Kante des Objektträgers der Niederschlag abgestrichen wird. Als Ausfällungsmittel dient die 0,5 % ige Merck sche Normal-Kalziumchloridlösung. Die spezifische Technik wird sich demnach folgendermassen gestalten:

1. 5—15 ccm Sputum, Zusatz von 50 ccm Wasser und 10 ccm Normal-Natronlauge. Bei zähem Sputum noch 5—10 ccm 20 % ige Antiforminlösung.
2. Kochen und etwas erkalten lassen. (Wasserstrahl.)
3. Zusatz von 2—3 ccm Merck sche Normalkalziumchloridlösung. (Schütteln.)
4. Filtrieren durch weiches Löschpapier (sobald genügend Niederschlag auf dem Filter sichtbar ist, kann die noch nicht durchgelaufene Flüssigkeit weggegossen werden).
5. Verstreichen — unter Erwärmen — zwischen zwei Objektträgern. Fixieren. Färben (mit Karbolfuchsinlösung). Entfärben mit 3 % igem Salzsäurealkohol 1—2 Sekunden. Nachfärben mit 1 % iger Methylenblaulösung; sofort abspülen. Trocknen.

In der erdrückenden Mehrzahl der Fälle gelingt es, mit der Ziehl-Zahn schen Methode die Bazillen nachzuweisen. Wir haben jedoch auch dem Auftreten der Much schen Granula im Sputum unsere Aufmerksamkeit geschenkt. Grampositive Granula findet man in so zahlreichen Fällen, dass eine gewissenhafte Prüfung der Frage, ob Koch positiv oder nicht, aufs äusserste erschwert erscheint. Auch kann es keinem Zweifel unterliegen, dass Einzelgranula, die nach Much färbbar sind, fast in jedem Sputum vorkommen. Um Irrtümern zu entgehen, haben wir davon abgesehen, grampositive Einzelgranula, die nur durch Grösse und Lagerung sich unter Umständen als Abkömmlinge von Tuberkelbazillen deuten lassen, ohne weiteres als positiv anzunehmen. Nur wenn zum mindesten zwei bis drei reihenförmig angeordnete Granula nach Much färbbar sind, nehmen wir einen positiven Bazillenbefund an.

In der Färbemethode haben wir uns im allgemeinen an die Much sche Vorschrift gehalten, die in folgendem Verfahren besteht.

1. 2 Minuten langes Färben in frischer Methylviolettlösung (ein Teil konzentrierte Methylviolettlösung (Merck sche) auf neun Teile 2 % iger Phenollösung) unter dreimaligem Aufkochenlassen über der Flamme.



2. 5—10 Minuten Lugolsche Lösung.
3. Abkühlen.
4. Eintauchen eine Minute in 5 % ige Salpetersäure.
5. Desgleichen 10 Sekunden in 3 % ige Salzsäure.
6. Eintauchen in Acetonalkohol āā bis zur Entfärbung. Der Acetonalkohol muss öfters frisch angesetzt werden.
7. Abspülen mit Wasser.
8. Kurze Gegenfärbung mit wässriger Bismarckbraunlösung.
9. Abspülen und trocknen.

Die Präparate machen die komplizierte Färbung ohne jedes Ablösen der Schicht durch.

Das Ziehl-Zahnsche Verfahren lässt sich mit der Muchschen Färbung sehr gut vereinigen, indem man statt der Methylenblau-Gegenfärbung die Muchsche Färbung anschliesst. Es ist eine dem Fontes-Verfahren nachgebildete Färbung, die man als Ziehl-Zahn-Muchsche Färbung bezeichnen kann. Wir nennen sie Kronthal-Färbung.

Mit diesem Verfahren, das gegenüber dem Antiforminverfahren den Vorteil erheblicher Zeitersparnis gestattet, haben wir die besten Erfahrungen gemacht und in allen klinisch verdächtigen Fällen Bazillen zu Gesicht bringen können. Es gibt ausserordentlich schöne Bilder, bei denen die Muchschen Granulareihen von feinen roten Konturen begleitet erscheinen.

Auch das Eiweissverfahren wird in Kronthal geübt. Die Bestimmung des Eiweissgehaltes im Auswurf wurde in der Weise vorgenommen, dass 5 ccm Auswurf mit der doppelten Menge 3 % iger Essigsäure gemischt und, wenn nötig, unter geringer Erwärmung bis zur Homogenisierung geschüttelt werden. Filtrieren in eine Essbachröhre bis Marke U, Auffüllen mit Essbach-Reagens bis Marke R, nach 24stündigem Stehenlassen Ablesen der Eiweisszahl. Der Eiweissgehalt des Sputums entspricht dem dreifachen Wert der abgelesenen Zahl.

Nach den hiesigen Beobachtungen ist die bisher als Tuberkulose beweisend angegebene Eiweisszahl von 1 $^0/_{00}$ nicht zutreffend. Wir haben in vielen Fällen trotz Anwesenheit von Tuberkelbazillen einen geringeren Eiweissgehalt nachweisen können. Andererseits ist hoher Eiweissgehalt beobachtet worden (bis zu 3 und 5 $^0/_{00}$ und darüber in Fällen, in denen es sich bestimmt nicht um tuberkulöse Erkrankungen gehandelt hat. In einem Fall von kroupöser Pneumonie fanden wir 9 $^0/_{00}$ Eiweiss. Trotzdem erscheint die Bestimmung des Eiweissgehaltes des Sputums wertvoll, um einen Massstab für die Schwere einer Lungenerkrankung zu gewinnen. Alle Fälle, die über



$1\,^0/_{00}$ Eiweiss aufweisen, sind klinisch behandlungsbedürftig und bedeuten eine tiefgreifende Veränderung mindestens der Bronchialschleimhäute. Die höchsten Eiweisszahlen haben wir in Fällen von Bronchiektasen und Bronchorrhöen auf nichttuberkulöser Basis gefunden. Bei Phthisikern mit $1^0/_{00}$ Eiweiss und darüber muss auch dann von einer aktiven, behandlungsbedürftigen Erkrankung gesprochen werden, wenn andere Aktivierungssymptome, wie z. B. Fieber, fehlen. Ganz geringer Eiweissgehalt von $^1/_2\,^0/_{00}$ und weniger, oder das Fehlen jeder Eiweissausscheidung im Sputum deutet auf eine leichte, der Behandlung nur dann bedürftige Erkrankung hin, wenn sonstige Erscheinungen dieselbe wünschenswert machen.

Bei fehlendem Sputum handelt es sich meist um Leute, die das Sputum nur bis zum Kehlkopf bringen und dann unbewusst verschlucken. Es ist selten, dass bei nachgewiesenen Rasselgeräuschen dauernd Sputum fehlt. Zur Vermehrung des Auswurfs wenden wir in solchen Fällen das seinerzeit von Sticker angegebene Verfahren an, das darin besteht, eine 5%ige Jodlösung zweistündlich esslöffelweise einnehmen zu lassen. Erst jüngst haben wir in einem Fall, der klinisch auf offene Tuberkulose verdächtig war, aber in drei Lazaretten keinen Auswurf von sich gegeben hatte, mit Verabreichung von Jodkali Sputum erhalten, das bei der ersten Untersuchung zahlreiche Tuberkelbazillen aufwies. Zur Inhalation stark reizender Dämpfe, um Sputum hervorzurufen, haben wir uns nicht verstehen können.

E. Fieber.

Als weiteres wichtiges Zeichen für die Bewertung der Dienstfähigkeit bei Tuberkulose-Verdächtigen ist die Beobachtung der Körperwärme anzusehen. Bei nachgewiesenem Lungenbefund entscheidet die Temperatur fast restlos die Frage, ob es sich um einen aktiven oder inaktiven Prozess handelt. Es ist auffallend, dass über die Höhe der normalen Körperwärme des Menschen die Anschauungen noch erheblich voneinander abweichen. Nach den hier bei annähernd 100 000 Einzelmessungen gemachten Erfahrungen ist jede Erhöhung der Körperwärme über 37,2° C bei geschlossenem Munde unter der Zunge in der Ruhe gemessen für krankhaft anzusehen. Es ist niemals vorgekommen, dass bei Leuten mit über 37,2° C alle krankhaften Erscheinungen an der Lunge fehlten. Bei der Mundmessung spielt nach meinen Erfahrungen die Lufttemperatur keine nennenswerte Rolle. Im tiefen Winter bei minus 17° C Aussentemperatur und im Hochsommer bei 30° C liessen sich keine erheblichen Abweichungen von der Normalkörpertemperatur fest-



stellen, wenn nur im übrigen alle Voraussetzungen zur Gewinnung einer exakten Körperwärmemessung gegeben waren, wie:

1. Messung 6 Minuten bei geschlossenem Mund. Thermometer unter der Zunge gelegen.
2. Vollkommene Ruhe des zu Messenden.
3. Überwachung der Messung durch einen besonders geschulten Sanitätsgefreiten.

In seiner jüngst veröffentlichten Arbeit über Unterwärme des Körpers gibt Prof. Reiner-Müller die Durchschnittswärme beim Gesunden im Mastdarm mit 37,1° C an. Mit dieser Zahl stimmen die hier gemachten Beobachtungen vollständig überein.

Ich halte es bei genauer Durchführung der Messungen für ziemlich gleichgültig, ob wir Aftermessungen, Mundmessungen oder exakte Achselhöhlenmessungen vornehmen. Nur muss bei Achselhöhlenmessungen das Thermometer mindestens 10 Minuten liegen, um das Temperaturmaximum zu erreichen. Bei abgemagerten, körperlich heruntergekommenen Kranken finden wir in der Achselhöhle eine zu niedere Temperatur. Die jüngst gemachte Angabe Hesses, dass 37,6° C als die obere Grenze bei den Gesunden bei Achselhöhlenmessungen anzunehmen sei, halte ich für vollständig falsch und muss Schlussfolgerungen über das Vorhandensein aktiver oder inaktiver Lungenerkrankungen, die auf Grund einer Normaltemperatur von 37,6° C Achselhöhlentemperatur aufgestellt sind, für irreführend bezeichnen.

Bei jeder Temperaturerhöhung über 37,5° C lassen sich Lungenveränderungen durch Auskultation nachweisen, und es ist uns fast immer gelungen, derartige Temperaturerhöhungen durch protrahierte Liegekur zum Verschwinden zu bringen; die Bettruhe ist in manchen Fällen nicht zu umgehen. Oft schon nach wenigen Tagen, mindestens nach 3—4 Wochen, in seltenen Fällen nach sechs bis acht Wochen gehen diese geringfügigen Temperaturaktivierungserscheinungen bei geschlossener Tuberkulose zurück.

Die Morgentemperatur kann 36,5° C betragen. Niedere Temperaturen, namentlich Temperaturen unter 36 oder 35,7—35,9° C sehe ich als ebenso charakteristisch für das Bestehen einer durch Tuberkelbazillengifte hervorgerufenen Störung der Wärmeregulierung des Körpers an, wie Erhöhung der Temperatur über 37,2° C am Nachmittag. Die Temperaturschwankung des Körpers innerhalb 24 Stunden soll im allgemeinen nicht grösser sein als 0,6° C. Senkt sich die Temperatur am Morgen bis 35,8° C oder 35,9° C und steigt bis zum Abend auf 37,2° C, so ist eine solche Tagesschwankung von 1,4° C als krankhaft anzusprechen, obwohl die Höchsttemperatur



37,2° C einen Normalwert darstellt. Die Ursache des tiefen Temperatursturzes während der Nacht kann ebensosehr auf Entkräftung infolge Hungers beruhen, wie auf direkter Einwirkung der Tuberkelbazillengifte auf die wärmeregulierenden Zentren, oder auf die Drüsen mit innerer Sekretion, wie die Hypophyse. Während dieser Temperaturstürze kann es auch bei Abwesenheit von höherem Fieber am Tage zu Schweisssekretionen kommen. Für die Annahme, dass der Hunger dabei eine Rolle spielt, spricht meine Erfahrung, dass es wiederholt gelungen ist, durch Verabreichung von Milch oder Zwieback während der Nacht den Ausbruch des Schweisses und den tiefen Temperaturabfall zu verhindern.

Charakteristisch für aktive, aber geschlossene Tuberkulose sind Temperaturen zwischen 37 und 38° C. Nicht selten konnten wir scheinbare Temperaturerhöhungen auf gewollte oder ungewollte psychische Einflüsse des Kranken zurückführen. Temperaturerhöhungen nach Märschen oder Spaziergängen von mindestens einer Stunde bis 37,6° oder 37,8° C haben auch wir häufig beobachtet. Sie sind als Folge von Autoinokulationen mit den in der Umgebung der tuberkulösen Herde vorhandenen Autotuberkulinen aufzufassen, wie das bereits im Jahre 1908 von mir angenommen worden ist. Man kann diese Autotuberkulinisierung, die durch den erhöhten Blutumlauf bei körperlicher Bewegung, durch Ausschwemmung des perituberkulösen Gewebes zustande kommen nach dem Vorgang von Inmann und Paterson, systematisch zur Autotuberkulinkur verwerten; nur ist es notwendig, die Temperaturen exakt zu beobachten, um Dauerfiebersteigerungen durch Überanstrengungen zu verhüten. Jedenfalls betrachte ich von diesem Standpunkt aus die Erhöhung der Körperwärme nach Märschen immerhin als eine wertvolle Unterstützung zur Beantwortung der Frage der Aktivierung eines tuberkulösen Prozesses. Nicht selten beobachtet man unter Zugrundelegung der angeführten Tatsache allmählich das Ausbleiben solcher Bewegungstemperaturen; namentlich dann, wenn wir nach eingetretener Bewegungstemperatur den Leuten einige Tage Ruhe verordnen vor neuer Marscherlaubnis. Deshalb werden in meinem Lazarett nur zweimal wöchentlich Märsche und Spaziergänge unternommen. Die meisten Leute verlieren dann nach mehrwöchentlicher Anwesenheit ihre Bewegungstemperatur. Bisweilen sieht man auch nach Marschtemperatur eine auskultatorisch feststellbare Herdreaktion eintreten.

Dauernde Erhöhung der Temperatur über 37,2° C während einer Kur bei Leuten, die vorher keine Temperaturerhöhung aufwiesen, beweist das Vorhandensein einer interkurrenten Erkrankung,

wobei natürlich das ganze Heer fiebererregender Krankheiten in Betracht zu ziehen ist. Am häufigsten konnten wir in solchen Fällen frische Reizungen oder Ausschwitzungen an Rippenfell, Halsentzündungen, in seltenen Fällen andere Krankheiten, unter die Trichophytie genannt zu werden verdient, feststellen.

Fiebermittel gebrauche ich so gut wie gar nicht. Die schwereren Fälle offener Tuberkulose werden ja im Kronthaler Teillazarett nach Feststellung ihrer Erkrankung nicht weiter behandelt, sondern nach der Lungenheilstätte Ruppertshain verlegt. Die geschlossenen Tuberkulosen mit subfebrilen Temperaturen entfiebern durch Ruhe. Die Anwendung des Tuberkulins bei erhöhter Temperatur betrachte ich als einen Kunstfehler, da das Fieber ja bereits die Anwesenheit erheblicher Mengen von Tuberkulotoxinen im Blute beweist. Von allen Mitteln zur Feststellung der Aktivierung eines tuberkulösen Herdes halte ich die Temperaturmessung in dem von mir geübten Sinne für das weitaus Wichtigste.

F. Herz.

Die Untersuchung des Herzens ist von Bedeutung bei beginnenden Lungenerkrankungen. Vielfach erfolgt Krankmeldung bei Lungenkranken wegen Herzbeschwerden. In den Krankenblättern findet man als erste Diagnose recht häufig die Angabe „Herzleiden", „Herzbeschwerden" oder „Herz- und Lungenleiden". Eine grosse Zahl dieser angeblichen Herzkranken litt von vornherein an Rippenfellerkrankungen in der Nähe des Herzens, an der Lingula oder am unteren Lungenrand links vorn. Auftretende Stiche werden fälschlich auf das Herz bezogen, während in Wirklichkeit das Rippenfell die Schmerzempfindungen auslöste. Echte Herzkrankheiten kommen bei Tuberkulose bekanntlich nur wenig vor. Herzfehler, namentlich Mitralfehler, verleihen sogar, wie seit Rokitanzky bekannt ist, einen gewissen Schutz gegen tuberkulöse Lungenerkrankungen durch Stauungen des Lungenblutes. Diese Erfahrung konnte auch hier bestätigt werden, und im ganzen konnte von 1110 Lungenkranken nur bei 29 eine anatomische Herzveränderung festgestellt werden, somit bei 1,7 %.

Sehr häufig findet man jedoch dauernde Erhöhung der Pulszahl bei Tuberkulose, und ein Puls über 100 in der Ruhe ohne Fieber und ohne sonstige nachweisbare krankhafte Ursachen, insbesondere ohne Geräusche am Herzen, ist im Initialstadium der Lungenschwindsucht eine beachtenswerte Erscheinung. Die Erklärung für den schnellen Puls liegt nach meiner Meinung in einer Toxinwirkung,



die häufig auch in der Vergrösserung der Schilddrüse und anderen vasomotorischen Störungen ihren Ausdruck findet. Von vielen Seiten wird angenommen, dass die Pulsbeschleunigung einem Druck auf den Vagus durch vergrösserte Bronchialdrüsen ihre Entstehung verdanke. Durch Übergreifen auf das Sympathikusgebiet verliere der Vagus seine herzregulierende Kraft. Tachykardie soll nach diesen Autoren Bronchialdrüsenerkrankung wahrscheinlich machen. Ich habe mich von diesem Zusammenhang nicht überzeugen können.

Ein scheinbar vergrössertes Herz finden wir bei Lungenerkrankungen häufig auftreten durch Schrumpfung der dem Herzen angelagerten Lungenteile. Hierdurch wird die Herzbewegung in mehreren Zwischenrippenräumen sichtbar. So lange jedoch der Herzspitzenstoss in der Brustwarzenlinie steht, kann von einer Herzvergrösserung nicht ohne weiteres gesprochen werden. Schliesslich sind Herzbeschwerden bei Lungenkranken bisweilen auf Perikardialerkrankungen zurückzuführen, indem fibröse Prozesse am Rippenfell auf das Perikard übergreifen. Man findet dann nur unerhebliche Lungenerscheinungen, bisweilen leichten Stauungskatarrh und fast regelmässig Herzarhythmien. Ich habe erst jüngst einen solchen Fall wegen angeblicher Lungenerkrankung zu begutachten gehabt. Lungenerscheinungen fehlten physikalisch vollständig; auch die Röntgenaufnahme liess keinerlei Veränderungen an der Lunge erkennen. Dagegen bestätigte sie den Verdacht einer Perikardialerkrankung durch deutlich sichtbare Verwachsungen zwischen Perikard und Rippenfell, die in zackigen Ausziehungen der ganzen linken Herzkontur ihren Ausdruck fanden. Bei Herzschwäche hört man im linken Unterlappen der Lunge, seltener rechts, Stauungsgeräusche, die auf Digitalis verschwinden.

G. Tuberkulindiagnostik.

Bezüglich der diagnostischen Tuberkulineinspritzung stehe ich auf folgendem Standpunkt: Die Tuberkulinempfindlichkeit bedeutet Abwehrbereitschaft gegen eine stattgehabte tuberkulöse Infektion (Allergie). Erhöhte Abwehrbereitschaft bis zur krankhaften Steigerung und Reaktion auf kleinste Dosen nennen wir Anaphylaxie. Tuberkulinunempfindlichkeit (Anergie) finden wir in drei Fällen:

1. Bei fehlender tuberkulöser Infektion.
2. Bei Erschöpfung der Abwehrkräfte gegen die Infektion, somit
   a) in ungünstig verlaufenden terminalen Fällen,
   b) bei allgemeinen, die Körperenergie schwächenden Ur-



sachen, wie schweren Infektionskrankheiten und Schwangerschaft.

3. Die Tuberkulinempfindlichkeit erlischt durch Gewöhnung an das Tuberkulingift. (Tuberkulinimmunität.)

Hieraus folgt mit zwingender Logik, dass die Tuberkulinempfindlichkeit nur etwas aussagt über die vorhandene Abwehrbereitschaft des Körpers, aber keineswegs erschöpfende Auskunft gibt über die Frage, ob eine tuberkulöse Infektion stattgefunden hat, noch über die Behandlungsbedürftigkeit eines tuberkulösen Herdes. Es ist durchaus nicht der Fall, dass erzielte Tuberkulinimmunität Hand in Hand geht mit der Ausheilung eines tuberkulösen Herdes, ja wir beobachten immer wieder Fälle, die vollkommene Tuberkulingewöhnung aufweisen, während der Lungenprozess ungestört seinen vernichtenden Fortgang nimmt. Es ist mir deshalb nie klar geworden, wie erfahrene Autoren durch gewaltsame Dosensteigerungen eine Tuberkulingewöhnung als erstrebenswertes Ziel der Tuberkulinbehandlung fordern können. Noch viel unverständlicher ist es mir aber, dass neuerdings wieder von allen möglichen Seiten, ich nenne Krämer, Hesse, Brösamlein und Krämer, zur Erkennung eines tuberkulösen Herdes in der Lunge Dosen gefordert werden, die therapeutisch unter allen Umständen als gefahrbringend und als Kunstfehler zu verwerfen sind. Ich muss zur näheren Erläuterung auf die Tuberkulinwirkung im einzelnen zu sprechen kommen.

Als wichtigstes Zeichen der Tuberkulineinspritzung gilt allgemein eine Temperaturerhöhung um mindestens 0,5° C innerhalb 36 Stunden nach erfolgter Injektion. Unzweifelhaft ist es richtig, dass die Temperaturerhöhung nach Anwendung kleinster Dosen Tuberkulin von $^1/_{10}$—$^5/_{10}$ mg Alttuberkulin die vorhandene Abwehrbereitschaft des Körpers gegen die tuberkulöse Infektion beweist. Es muss auch zugegeben werden, dass Fälle, die schon auf diese kleinsten Dosen reagieren, behandlungsbedürftig sind und als aktive Tuberkulose angesprochen werden müssen. Gehen wir jedoch in den Dosen höher, überschreiten ein Milligramm und bleiben erst auf fünf oder gar zehn Milligramm stehen, so beweisen auf solche heroische Einspritzungen erfolgende Temperaturerhöhungen, dass wir den Erkrankten empfindlich geschädigt haben und in vielen Fällen ruhende, der Behandlung nicht bedürftige alte Herde reaktiviert haben. Ist ein solches Vorgehen in der Therapie schon höchst bedenklich, so muss es zur Diagnose eines vermeintlichen Krankheitsherdes als Kunstfehler abgelehnt werden. Ich bestreite, dass es irgendwelche behandlungsbedürftige Fälle von Lungentuberkulose gibt, die durch andere, gefahrlosere Mittel nicht zu erkennen wären,





und habe mich ganz besonders während meiner militärischen Gutachtertätigkeit nicht ein einziges Mal vor die Notwendigkeit gestellt gesehen, von diesem zweifelhaften Experiment der grossen Dosen Gebrauch zu machen, um die Frage der Behandlungsbedürftigkeit eines Falles sicherzustellen.

Aktive Lungentuberkulose bedeutet Behandlungsbedürftigkeit. Die Beantwortung dieser Frage erfolgt restlos:

1. durch gewissenhafte Temperaturbeobachtung,
2. durch genaueste Auskultation und Perkussion.

Auch nach meiner Erfahrung ist die Herdreaktion an der Lunge, d. h. das Neuauftreten bzw. die Vermehrung bereits vorhandener katarrhalischer Erscheinungen in der Umgebung der Lungenherde oder an der Pleura nach Tuberkulininjektionen die wichtigste und diagnostisch wertvollste Wirkung des Tuberkulins. Die therapeutische Wirkung des Mittels liegt in der Hyperämisierung der Umgebung tuberkulöser Herde. Durch Ausnützung dieser künstlich durch Tuberkulineinverleibung herbeigeführten Blutfülle in der Umgebung der Lungenherde können wir den natürlichen Heilungsvorgang unterstützen, indem wir durch Heranführen von Blutzellen, die auf Abgrenzung und Abkapselung tuberkulöser Herde gegen ihre Umgebung gerichteten spontanen Heilbestrebungen des Körpers unterstützen. Die Temperaturerhöhung ist ein recht grobes Verfahren, um Tuberkulinwirkung zu kontrollieren; die genaueste Abhorchung der Lunge jedoch ein ideales Mittel, das uns erlaubt, bereits bei Anwendung kleinster Dosen die natürlichen Heilbestrebungen des Körpers zu erforschen und in ihrem Fortgange zu beobachten. Je feiner wir auskultieren und je genauer wir jede Stelle der Brust abhören, um so sicherer werden wir in allen Fällen, in denen erhöhte Tuberkulinempfindlichkeit, d. h. Behandlungsbedürftigkeit vorhanden ist, die erwähnten auskultatorischen Phänomene feststellen können.

Ich habe zahllose Fälle beobachtet, die durch Überschreitung der notwendigen Tuberkulindosen, sei es, dass sie zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken angewandt worden sind, zu Schaden kamen; und ich will auch nicht verschweigen, dass es in unserer Beobachtungsstation durch ungewollte Zufälligkeiten vorgekommen ist, dass ein Missgriff in der Dosenwahl untergelaufen ist. Wochenlange Vermehrung der krankhaften Erscheinungen, vermehrter Katarrh, protrahierte Temperatursteigerung und ausgesprochene Schädigung des Kranken waren die unerwünschte und ungewollte Folge.

Vom militärischen Gesichtspunkt ist es ganz besonders gefährlich, die Lazarettbehandlung entgegen allen bestehenden Befehlen



durch solche willkürlich hervorgerufene Herd- und Allgemeinreaktionen zu verlängern. Bei der militärärztlichen Diagnostik handelt es sich einzig und allein um die Feststellung der Dienstverwendungsfähigkeit bzw. der Behandlungsbedürftigkeit der zu prüfenden Kranken. Wären wir auf die grossen Tuberkulindosen bei Erforschung dieser entscheidenden Fragen angewiesen, so müsste die Berechtigung ihrer Anwendung auf die Gefahr vorübergehender Schädigung der Kranken mit in den Kauf genommen werden. Diese Voraussetzung besteht jedoch nach meinen Erfahrungen fast nie. Aktive Tuberkulose ist immer verbunden mit dem Auftreten von katarrhalischen Erscheinungen an der Lunge und in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle mit wenn auch geringfügigen Temperaturerhöhungen. Fehlen diese Erscheinungen, so kann von behandlungsbedürftiger Lungentuberkulose füglich nicht gesprochen werden.

Das trifft für alle Formen der Lungentuberkulose zu, sowohl für die parenchymatösen wie die fibrösen.

Dem Auftreten von Dämpfungsgebieten auf der Lunge nach Tuberkulineinverleibung wird neuerdings wieder von der Tübinger Klinik entscheidende Bedeutung beigelegt. Bereits von Noorden hatte kurz nach der Entdeckung des Tuberkulins auf das Auftreten von Lungendämpfungen nach Tuberkulininjektion hingewiesen. Später wurde diese Beobachtung von Romberg bestätigt und 1911 dem Kongress für innere Medizin mitgeteilt. In der jüngsten Arbeit über diesen Gegenstand von Brösamlein und Krämer wird wieder das Auftreten oder die Zunahme von Dämpfungen als Zeichen positiver Tuberkulinherdreaktion besonders erwähnt. Es fällt jedoch auf, dass die beiden Autoren zugeben, dass Veränderungen des perkutorischen Befundes ohne Zunahme der Rasselgeräusche nicht vorkommen, dass aber andererseits von ihnen selbst in 10,3 % der Fälle nachgewiesen wurde, dass Rasselgeräusche ohne gleichzeitiges Auftreten einer Dämpfung vorhanden waren. Schon daraus folgt, dass dem Auftreten der Rasselgeräusche und nicht dem einer Dämpfung nach Tuberkulininjektion die entscheidende Rolle zugemessen werden muss.

Nach meinen Erfahrungen kommen sichere Dämpfungen nur bei höheren Tuberkulindosen zustande, während bei den von mir angewandten kleinsten Dosen sie eigentlich niemals beobachtet werden konnten. Die Forderung Ottfried Müllers, dass die perkutorischen Befunde unabhängig von zwei Untersuchern vorgenommen und verglichen werden müssen, beweist schon das Zweifelhafte des Verfahrens. In der Praxis müssen wir uns auf Erscheinungen verlassen, die von einem Arzte beobachtet und in ihrer



Bedeutung erkannt werden können. Aus diesem Grunde glaube ich den Tuberkulindämpfungen keine entscheidende Rolle beimessen zu dürfen, wenn auch die Tatsache des gelegentlichen Auftretens nicht bestritten werden soll.

Die Tuberkulindiagnostik ist somit nach meinen Erfahrungen zur Feststellung der Dienstfähigkeit im allgemeinen entbehrlich. Nur wenn aus allgemeinen Erscheinungen mehr toxischer Art, wie körperliches Schwächegefühl, Blässe, Störungen am Zirkulationsapparat, an den Gefässen, am Darmkanal, am Magen, an der Schilddrüse, oder durch das Auftreten gewisser Neurosen, bei denen Neurasthenie und Hysterie in den Vordergrund treten und die als Folgezustände einer tuberkulösen Infektion auftreten können, eine im Lungenbefund nicht nachweisbare tuberkulöse Infektion wahrscheinlich gemacht ist, so kann die Tuberkulinimpfung in vorsichtiger Weise zur Feststellung eines verborgenen Lungenherdes herangezogen werden. Auch manche Fälle von scheinbarem Asthma nervosum gehören hierher, bei welchem Tuberkulotoxine das Asthma auslösen.

Dabei müssen wir uns jedoch daran erinnern, dass beweisend für das Vorhandensein einer tuberkulösen Lungenerkrankung das Auftreten einer Temperaturerhöhung keineswegs anzusehen ist, da ja die Tuberkulinreaktion auch in allen den Fällen positiv ausfallen wird, in denen irgendwo im Körper, in den Bronchiadrüsen, in den Darmdrüsen oder sonstwo ein versteckter tuberkulöser Herd vorhanden ist. Beweisend ist nur eine Herdreaktion an der Lunge in der Umgebung des vermuteten Lungenherdes oder an einer anderen Stelle, die sich in vermehrtem Rasseln, Reiben oder Giemen ausspricht.

Stichreaktion und Pirquetsche Impfung sind ebenso zu bewerten und beweisen bei positivem Ausfall nur eine tuberkulöse, aber durchaus nicht eine aktive Infektion des Trägers, keineswegs aber ohne weiteres eine Lungenkrankheit. Unbedingt zu verwerfen ist es jedoch, wenn in Revierstuben in wenigen Tagen wiederholte Tuberkulinimpfungen vorgenommen werden, die in ihrer Überhäufung und Unzweckmässigkeit die Geimpften schädigen können. Erinnern wir uns doch immer, dass zunächst nur von einer Verdünnung von $^1/_{1000}$ ein bis zwei Teilstriche verwandt werden sollen. Bei allen aktiven Tuberkulosen tritt schon bei 0,2 ccm dieser Lösung Temperaturerhöhung ein. Eine Fiebererhebung, die bei gehäuften unzweckmässig vorgenommenen Dosen auftritt, beweist somit nichts.

Ich habe einen Fall beobachtet, wo ein von der Front zur Teilnahme am Offizierskursus befohlener Gefreiter vom Arzt seines



Ersatz-Bataillons in dieser Weise behandelt worden ist. Lediglich auf Grund einer schliesslich provozierten Temperaturerhöhung auf 37,6 wurde dann der überaus kräftige Mann, der keinerlei nachweisbare Erscheinungen an der Lunge hatte, nach Kronthal zur Behandlung überwiesen. Nach wenigen Tagen musste er wieder als felddienstfähig entlassen werden.

Bei einer genauen Vergleichung der Bedeutung der einzelnen bakteriologisch-serologischen Symptome, die auf meine Veranlassung im Reserve-Teillazarett Kronthal vorgenommen worden sind, hat sich ergeben, dass zwischen Tuberkulinreaktion, Pirquetscher Impfung und positivem Bazillenbefund keine Kongruenz besteht.

In vier Fällen, in denen der Bazillenbefund im Auswurf positiv war, erfolgte auf Tuberkulinimpfung weder Temperaturerhöhung noch Stichreaktion, noch eine Lokalreaktion an der Lunge; in einem fünften Fall, bei dem der Bazillenbefund im Auswurf positiv, die Pirquetimpfung ebenfalls positiv war, zeigte sich bei der Tuberkulinimpfung weder eine Temperaturerhöhung noch eine Lokalreaktion; nur eine Stichreaktion war vorhanden. Nur in einem Fall, bei dem ein positiver Bazillenbefund vorhanden, die Pirquetimpfung ebenfalls positiv war, zeigte sich bei der Tuberkulinimpfung Temperaturerhöhung auf 38,7, eine Lokal- und eine Stichreaktion. In einem siebten Fall mit positivem Bazillenbefund und positiver Tuberkulinreaktion war der Pirquet ganz negativ.

Die Pirquetsche Impfung scheint mir nur in einem Falle von Bedeutung für die Dienstbeurteilung, bei Rippenfellentzündungen.

Ich habe bei einer grossen Reihe von Pirquetgeimpften mit Pleuritiden ungewöhnlich starke Reaktionen beobachtet. In allen Fällen, in denen eine starke Pirquetsche Reaktion auftritt, scheint es sich um eine tuberkulöse Grundlage der Erkrankung zu handeln; wo diese jedoch fehlt, ergibt die Krankengeschichte, dass es sich entweder um Pleuritiden handelt, die gleichzeitig mit akuten Pneumonien entstanden sind, oder um traumatische Pleuritiden, wie sie bei Lungenschüssen fast regelmässig auftreten.

H. Röntgendiagnostik.

Eine besondere Besprechung verdient das Röntgenverfahren. Wenn neuerdings der Versuch gemacht wird, aus den Röntgenbildern nicht allein die Diagnose einer Lungentuberkulose zu stellen, sondern auch die Prognose aus den Schattenbildern ableiten zu wollen, so scheint mir diese Methode eine Bedeutung für sich in Anspruch zu nehmen, die ihr berechtigterweise kaum zugesprochen werden kann.



Im allgemeinen kann man wohl sagen, dass eine Verschattung einer Spitze, oder mehr oder weniger verstärkte Hiluszeichnung, oder strangförmige Zeichnungen, die vom Hilus nach der Spitze oder nach der Lungenbasis zu führen, bei Abwesenheit sonstiger wichtiger klinischer Erscheinungen niemals als Beweis für das Vorhandensein einer aktiven, also die Dienstfähigkeit beeinträchtigenden Tuberkulose angesprochen werden können.

Ganz abgesehen davon, dass vergleichende Leichenuntersuchungen über den Wert und die Deutung der Schattenbilder in einwandfreier Weise noch immer nicht vorliegen, zeigt eben das Röntgenbild jede Verdichtung auch länger geheilter Herde an.

Mit der Verschattung der Spitzen allein ist überhaupt so gut wie nichts anzufangen, da wir wissen, dass alle die zufälligen Erscheinungen, die eine Dämpfung an der Spitze bedingen, auch einen Röntgenschatten liefern.

Bezüglich der Hilusdrüsen und alter Solitärknoten ist zu bemerken, dass das Röntgenbild hierbei im allgemeinen zu viel zur Darstellung bringt. Es kommt ja nicht darauf an, einen autoptischen Befund abgeheilter Herde zu erhalten, wie es N ä g e l i mit Recht an der Leiche getan hat, sondern es kommt einzig und allein darauf an, klinisch bedeutungsvolle Bilder zur Darstellung zu bringen. Ich bestreite, dass im allgemeinen das Röntgenbild in der Richtung mehr leistet, als eine genaue physikalische Untersuchung der Lunge.

Nur in einzelnen Fällen gibt die Röntgendiagnose wertvolle Anhaltspunkte für die Beurteilung der Dienstfähigkeit, und das ist namentlich der Fall bei solchen Kranken, bei welchen eine gleichzeitig bestehende Lungenerweiterung oder Starre des allseits erweiterten Brustkorbes den Nachweis vorhandener Dämpfungsbezirke erschweren.

Auch zur Darstellung vorhandener Verwachsungen des Zwerchfells mit der Lunge und dadurch bedingter Beeinträchtigung der Erweiterungsfähigkeit des Brustkorbes leistet das Röntgenverfahren wertvolle Dienste. Aber weder zur Feststellung der Frage, ob es sich um eine fibröse Form der Tuberkulose mit Neigung zur Verschrumpfung, oder um eine käsig-pneumonische, oder um eine disseminierte Form handelt, oder eine peribronchitische Form, ist das Röntgenverfahren unerlässlich.

Nur zur U n t e r s t ü t z u n g kann die Röntgendiagnostik unter Berücksichtigung aller übrigen klinischen Erscheinungen Bedeutung gewinnen.

Die F r ä n k e l sche Behauptung, dass es keine offene, aber auch durch keine andere Krankheitszeichen wahrscheinlich gemachte ge-



schlossene Lungentuberkulose mit einem negativen Röntgenbefunde gäbe, muss ich entschieden bestreiten. Ich habe immer wieder in meiner Tätigkeit als militärischer Gutachter Fälle beobachten können, bei welchen die Röntgendiagnose geradezu irreführend gewirkt hat. Erst in den jüngsten Tagen erlebte ich bei einer kommissarischen Begutachtung folgenden Fall: Musketier Reichert erkrankte 1913 während seiner aktiven Dienstzeit an Lungentuberkulose, wurde deshalb nach Feststellung eines positiven Bazillenbefundes im Seuchenlazarett Mainz der Lungenheilstätte Hellersen bei Lüdenscheid überwiesen und von dort, nachdem ebenfalls Bazillen festgestellt waren, nach Ablauf seiner Kur mit Rente aus dem Dienst entlassen. Nach Kriegsausbruch wurde er wieder als arbeitsverwendungsfähig zum Bekleidungsamt M.... eingezogen. Nach $1^1/_2$ jährigem Dienst traten die Lungensymptome und die Lungenerscheinungen wieder in den Vordergrund, der Mann hustete, magerte ab, wurde erneut nach Hellersen überwiesen und zur Entlassung in ein Heimatslazarett in Frankfurt a. M. verlegt. Auf Grund des Röntgenbefundes der Universitätsklinik für innere Kranke wurde er jedoch nicht entlassen. Der Röntgenbefund lautete: „Lunge ohne Befund". Der Mann beruhigte sich bei diesem Urteil nicht und wurde auf Befehl des Sanitätsamtes von der zuständigen Korpsuntersuchungskommission, der ich angehörte, begutachtet. Dabei wurden so erhebliche Veränderungen an der Lunge und am Rippenfell festgestellt, dass die Entlassung aus dem Heeresdienst ohne weiteres empfohlen werden musste. Es ist dies ein typisches Beispiel von Überschätzung eines negativen Röntgenbefundes für die Bewertung der Dienstfähigkeit.

Andererseits werden mir dagegen täglich Fälle zur Begutachtung vorgestellt, bei welchen auf Grund nichtssagender Röntgenbefunde Anträge auf Einleitung von Heilverfahren gestellt werden. Es heisst da meistens: „Verstärkte Hiluszeichnung, leichte Verschattung einer Lungenspitze, Hustenphänomen positiv, zahlreiche Stränge im Ober- oder Unterlappen." Ganz abgesehen davon, dass wir über die pathologische-anatomische Bedeutung dieser Befunde noch so gut wie gar nichts wissen, dürfen wir doch nicht vergessen, dass ein Schattenbild ebensogut von frischen wie alten Herden, von bindegewebigen Strängen, ganz zu schweigen von allen anderen Veränderungen an der Lunge auf syphilitischer oder pneumonokomotischer Basis hervorgerufen werden kann.

In der grossen Mehrzahl frischer Lungenspitzenerkrankungen versagt das Röntgenbild vollständig. Wie oft müssen wir typische Spitzenkatarrhe mit positivem Bazillenbefund feststellen, bei welchem



das Röntgenverfahren keine krankhaften Veränderungen in Erscheinung treten lässt. Auch muss ich bestreiten, dass, wie Fränkel und neuerdings Hesse behaupten, der Röntgenbefund durch die Aufdeckung ausgedehnter Veränderungen überrasche, die der physikalischen Untersuchung entgehen. Es ist richtig, dass das Röntgenverfahren schwere Veränderungen an der Lunge und am Rippenfell ausgezeichnet sichtbar macht. Solche tiefgreifenden Störungen entgehen jedoch einer geordneten Perkussion und Auskultation niemals. Ich habe keinen Fall beobachtet, bei dem mir das Röntgenverfahren zur Feststellung grober Veränderungen unentbehrlich war. Wenn von den begeistertsten Anhängern der Röntgendiagnostik zugegeben wird, dass selbst in den leicht durchleuchtbaren Lungenspitzen vielfach, trotz physikalisch nachweisbarer Veränderungen ein negativer Röntgenbefund erhoben wird, so ist es geradezu unbegreiflich, wie man annehmen kann, dass in den tiefer gelegenen Lungenteilen, wo sehr viel dichtere Körpermassen durchleuchtet werden müssen, das Röntgenverfahren mehr leiste als die physikalische Diagnose. Beginnende Lungenerkrankungen in den abwärts der Spitzen gelegenen Lungenteilen rufen genau so wenig ein deutliches Schattenbild auf dem Röntgenschirm hervor wie in den Lungenspitzen. Auskultatorisch entgehen solche beginnende Katarrhe jedoch kaum dem Ohr eines gewissenhaften Untersuchers.

Auch die Irrtümer bei der Röntgendiagnose spielen eine merkwürdige Rolle. Im Juni 1917 hatte ich einen österreichischen Offizier zu begutachten, in dessen Akten sich zwei Röntgenbefunde befanden. Der erste, vom 1. Dezember 1916, aus dem k. k. Kriegsspital Wien 21 Grinzing lautete: „Röntgenbefund Nr. 2929 vom 1. XII. 16. Abschattung beider Lungenspitzen, vermehrter Hilusschatten und ausgebreitete Lymphstränge in beiden Lungenfeldern, sowie kleinflächige Trübungen, vorzugsweise im medialen Anteil des Ober und Unterlappens. Mit Rücksicht auf diesen Röntgenbefund ist eine knotige Form von Tuberkulose zu verzeichnen.“ In dem zweiten Befund, Röntgenprotokoll Nr. 2976 vom 5. III. 17, aus einem Feldhospital, über denselben Mann heisst es: Röntgenbefund. „Lungen und Pleuren normal, Residuen einer Pleuritis nicht zu finden; dicht vor der Herzspitze, scheinbar mehr nach vorn gelegen, ein kleiner sehr dichter Schatten (verkalkte Drüse oder Projektil?). gez. Prof. Kolmer.“

Die Vergleichung dieser beiden Befunde zeigt die Grösse des subjektiven Moments bei der Röntgendiagnose in einem besonders krassen Fall. Während der erste Röntgenbefund eine knotige Lungentuberkulose feststellt, findet der drei Monate später erhobene Befund



die Lunge und Pleura normal. Die Zuhilfenahme aller übrigen, zur Feststellung der Diagnose geeigneten Untersuchungsmethoden stellte bei mir in diesem Falle die Abwesenheit irgendwelcher, auf eine aktive Lungentuberkulose hindeutenden Erscheinungen fest.

Schlimmer als der diagnostische Irrtum der ersten Röntgendurchleuchtung ist die Wirkung auf den Untersuchten. Überhaupt scheint das Röntgenverfahren beim Laienpublikum eine viel zu grosse Rolle zu spielen. Schuld daran tragen die Ärzte, die dieses, in bestimmten Fällen unzweifelhaft nützliche Diagnostikum, immer mehr in den Vordergrund schieben, ohne zu bedenken, dass die Unklarheit zahlreicher Fragen auf diesem Gebiet einen sinnverwirrenden Einfluss auf die Psyche der zu Untersuchenden ausübt. Ich stimme vollständig den Ausführungen Ottfried Müllers bei, der in einem im Korrespondenzblatt der württembergischen Ärzte 1917 veröffentlichten Vortrag bezweifelt hat, dass wir in 10 Jahren noch so viele Röntgenaufnahmen der Lunge machen wie bis jetzt. Insbesondere glaube ich, dass die Militärbehörden alle Veranlassung hatten, dem Missbrauch von Röntgenaufnahmen und der Materialvergeudung, die in jetziger Zeit mit Röntgenplatten getrieben wird, entgegenzutreten. Bei der militärischen Untersuchung, wo es sich doch in den allermeisten Fällen um die Feststellung beginnender Lungenerkrankungen handelt, kommt dem Röntgenverfahren entschieden nur eine untergeordnete Bedeutung zu. Auch Krause kommt zu dem Ergebnisse, dass der Röntgenbefund allein nur mit grösster Vorsicht zu verwerten ist; es müssen klinische Anhaltspunkte dafür vorhanden sein, dass tatsächlich eine akute Tuberkulose vorliegt. Selbstverständlich soll damit der grosse Wert des Verfahrens zur Feststellung bestimmter Veränderungen, insbesondere der gegenseitigen Lage von Herz, Lunge und Pleura und Mediastinum, sowie zur Erkennung von Geschwülsten, Echinokokkusblasen und Fremdkörpern kein Abtrag getan werden.

I. Hämoptoe.

Unter den von den Kranken selbst hochbewerteten Erscheinungen spielt die Lungenblutung eine grosse Rolle. Wir wissen ja, dass bei fast 60 % aller Leute, die irgend mal eine Lungenkrankheit überstanden haben, gelegentlich auch Blutungen auftreten oder auftreten können. Es kann jedoch keinem Zweifel unterliegen, dass die blosse Tatsache, dass jemand zu irgend einer Zeit angeblich eine Lungenblutung gehabt hat, ohne dass sich an diese eine eigentliche Erkrankung angeschlossen hat, nicht ohne weiteres als Grund für eine Dienstunbrauchbarkeitserklärung herangezogen werden kann.



Ich erinnere daran, dass manche Blutung, die als Lungenblutung gedeutet wird, ganz anderen Ursachen ihre Entstehung verdankt. Erst in jüngster Zeit habe ich fünf Fälle von angeblicher Lungenerkrankung zur Beobachtung bekommen, wo es sich zweifellos nicht um eine Lungenblutung, sondern in einem Fall um eine Magenblutung, in zwei anderen Fällen um Blutungen nach geringfügigen embolischen Vorgängen bei bestehenden Herzerkrankungen und in zwei Fällen um Zahnblutungen gehandelt hat.

Die plötzliche Einatmung von giftigen Gasen, wie sie im jetzigen Krieg häufig zur Beobachtung kommt, kann ebenfalls zu schweren Reizungen der bronchialen Schleimhaut mit langdauernden Blutungen führen, ohne dass eine tuberkulöse Lungenerkrankung vorliegt.

In den Fällen von Gasvergiftung, die ich gesehen habe, war es auffallend, dass nach einigen Monaten nach stattgehabtem Trauma nur noch bestimmte Bezirke der Lunge, gewöhnlich ein Unterlappen, in einigen Fällen eine Seite sich als nicht völlig katarrhfrei erwiesen haben. Durch die reflektorische Schliessung der Bronchien scheint bei der Einatmung ein Teil der Lunge vor der Überschwemmung mit dem Gasgift sich zu erwehren, und nur da, wo dieser Selbstschutz ausbleibt, scheinen sich die schweren bronchialen Veränderungen mit Blutungen und andauernden schweren bronchialen Reizerscheinungen zu entwickeln.

Bei Lungenschüssen ist das Auftreten von Blutspeien fast regelmässig zu beobachten. Mit der Entwickelung des Hämatothorax und der hierdurch erfolgenden Kompression der durchschossenen Lunge steht die Blutung. Nachblutungen habe ich bei Lungendurchschüssen nie beobachtet; bisweilen bei Steckschüssen, insbesondere bei Granatsplittern.

Bei Lungenquetschungen, wie sie bei Verschüttungen auftreten, habe ich ebenfalls Lungenblutungen beobachtet; aber gerade in solchen Fällen wirkt die Angabe der Wiederholung der Blutungen nachdenklich. Ich habe einen Fall einer angeblichen Verschüttung beobachtet, bei dem ich nach genauer wiederholter Feststellung des Befundes zur Überzeugung kam, dass die angeblich wiederholte Blutung überhaupt nicht stattgefunden hat. Trotzdem war der Mann dauernd über ein Jahr in Lazarettbehandlung und wurde mir schliesslich als lungenkrank zugewiesen. Der Mann gab mir schliesslich zu, dass ich mit meiner Anzweiflung recht hatte und dass die Blutungen fingiert waren.

Von den sonst als Ursache für Hämoptoe anzusprechenden Krankheiten sind schwerere Rachen-, Kehlkopf- und nichttuberkulöse



Lungenleiden zu nennen. Strich- und punktförmige Blutungen stammen selten aus der Lunge, meist aus den oberen Luftwegen und sind durch eine genaue Ableuchtung des Rachens und Kehlkopfes fast regelmässig zu erkennen.

Bei Lungensyphilis konnte ich in keinem Falle Blutungen feststellen. Lungengeschwülste kamen hier nicht zur Beobachtung.

Recht häufig sahen wir Blutungen bei Bronchiektasien. Ich habe den Eindruck, dass eine weit grössere Anzahl von Bronchialerweiterungen auf aspirierte Fremdkörper zurückzuführen ist, als gewöhnlich angenommen wird; und zwar scheinen Fruchtkerne (Traubenkerne, Orangenkerne, Mandelkerne, Roggen- und Weizenkörner) eine besonders grosse Rolle bei der Entstehung akuter Bronchiektasen zu spielen. In einem Fall, der mit starken asthmatischen Beschwerden einherging, hustete der Kranke einen gequollenen Orangenkern in einem schweren, fast zur Erstickung führenden Anfall aus. Interessant war ein Fall, den ich zu begutachten hatte, der als 19 jähriger Kriegsfreiwilliger eingetreten war und nach kurzer Zeit, schon während der Ausbildung, an profusem Lungenbluten erkrankte. Der kräftig gebaute Mensch hatte eine geringfügige Dämpfung, die vorn rechts zwischen zweiter und vierter Rippe nachweisbar war, mit vereinzelten Rasselgeräuschen. Da weder Fieber, noch Auswurf, noch sonstige auf das Bestehen einer tiefergreifenden Lungenkrankheit hindeutende Erscheinungen vorhanden waren, nahm ich eine Röntgenaufnahme vor und entdeckte bei derselben einen etwa $1^1/_2$ cm langen bleistiftdicken runden Metallschatten. Durch genaues Befragen konnte ich feststellen, dass der 19 jährige Mensch als 12 jähriger Junge einmal während des Blasens mit einer Kindertrompete einen schweren Erstickungsanfall sich zugezogen hat. Offenbar hat er beim Saugen an dem schlechtgebauten Instrument ein Metallröhrchen in den Bronchus eingesogen.

Erwähnenswert ist auch ein Fall chronischer Hämoptoe bei einem Musketier, der wegen chronischer Eiterbrust mit Fisteln unter dem Schulterblatt und im Bereich des rechten Oberarms nach Kronthal gekommen war. Da die Erkrankung nicht zur Ausheilung gelangen wollte, verlegte ich den Mann in das Reservelazarett 8 Frankfurt a. M., wo er von Stabsarzt Dr. Simon operiert wurde. Dabei stellte sich heraus, dass die Fisteln von einer eitrigen Periostitis des Schulterblattes stammten. Der Mann hatte im Felde eine schwere Lungenentzündung durchgemacht, die zu einem Lungenabszess geführt hat. Dieser ist nach aussen durchgebrochen, hat dabei das Schulterblatt infiziert und zur teilweisen Abstossung des Schulterblattknochens geführt. Nach Entfernung des Knochens ist der Erkrankte voll-



kommen geheilt. Geringfügige Blutungen aus der verschrumpften Abszesshöhle treten nur noch nach schweren körperlichen Anstrengungen auf. Eine tuberkulöse Infektion konnte nicht festgestellt werden.

Strümpell hat zuerst auf das Vorkommen von hysterischen Blutungen nach Traumen, die die Lunge treffen, hingewiesen.

Dünnflüssiges Aussehen des Blutes, Beimischung von Speichel, Fehlen von Schleim und Eiter und das Vorhandensein von Speiseresten, sowie auffallend häufiges Auftreten kleinster Blutungen sprechen in solchen Fällen für Hysterie; Virtuosen im Blutspucken nannte Strümpell solche Leute.

K. Lungenheilstättenkuren vor der Diensteinstellung.

Eine besondere Betrachtung verdienen die Leute, die bereits vor der Einziehung zum Heeresdienst in Lungenheilstätten gewesen sind. Wir müssen uns daran erinnern, dass infolge unserer Versicherungsgesetzgebung der grösste Teil der im Frieden in den Lungenheilstätten untergebrachten Kranken klinisch nur als Leichtkranke anzusprechen ist. Wir müssen uns auch daran erinnern, dass sehr viele Nichttuberkulöse im klinischen Sinne Aufnahme in Heilstätten gefunden haben; handelt es sich doch dorten im allgemeinen weniger um Aufnahme wegen sicher nachgewiesener Tuberkulose, als um Herstellung der Arbeitsfähigkeit bzw. Hinausschiebung der Invalidität bei an sich klinisch nicht gerade Kranken.

Ich habe in letzter Zeit meine besondere Aufmerksamkeit der Frage zugewandt, wie frühere Insassen von Lungenheilstätten sich im Felde bewährt haben und dabei die auffällige Tatsache festgestellt, dass nur ein ganz geringer Prozentsatz ehemaliger Insassen von Heilstätten längere Zeit an der Front aushielt. Unter den letzten 68 Kranken, die ich in Kronthal behandelt habe, befanden sich 16 Leute, die vor ihrer Einziehung zum Heeresdienst eine Kur in Lungenheilstätten durchgemacht haben; bei keinem einzigen dieser Fälle konnten Tuberkelbazillen nachgewiesen oder Fieber festgestellt werden. Es handelte sich fast ausnahmslos um durchaus gutartige, geringfügige Veränderungen, die in kurzer Zeit die Dienstverwendung wieder erlaubten. Trotzdem waren unter diesen 16 Mann nur 2 Mann, die 10 bzw. 11 Monate Frontdienst taten; 6 Leute waren nur wenige Tage an der Front, 8 Mann haben bereits bei der Ausbildung oder in der Etappe versagt.

Die psychische Seite der Dienstfähigkeit ist von grosser Bedeutung bei Leuten, die einmal früher in einer Heilstätte waren,



und es ist ja bekannt, dass Leute, die Heilverfahren in einer Heilstätte durchgemacht haben, sich leicht die Überzeugung der Arbeits- und Dienstunfähigkeit aneignen.

Wir haben jedoch keinerlei Veranlassung, nach der Übung, mit der die Aufnahme in die Lungenheilstätte im Frieden erfolgt ist, weitergehende Schlüsse aus der Tatsache einer durchgemachten Heilstättenkur zu ziehen, als sich aus der objektiven Feststellung des Befundes ergeben.

Auch hat mir eine Reihe von Kranken die falsche Angabe angeblich durchgemachter Heilstättenkuren gemacht. Ich schreibe in jedem Fall, in dem diese Angabe gemacht wird, an die betreffende Heilstätte und habe schon wiederholt feststellen müssen, dass die Betreffenden gar nicht dort waren.

Sehr interessant ist eine vergleichende Statistik über die psychische Wirkung einer früheren Heilstättenkur auf die Dienstfähigkeit, die sich aus einem Vergleich ergibt zwischen der Länge ihres Frontdienstes mit Leuten, die nach der Anamnese vor der Dienst-einstellung ebenfalls lungenkrank waren, aber keine Heilstättenkur durchgemacht haben. Dabei hat sich ergeben, dass durchschnittlich Mannschaften, die vor ihrer Diensteinstellung in einer Heilstätte gewesen sind, 3,9 Monate im Felde Dienst gemacht haben, dass dagegen Kranke, die vor ihrer Diensteinstellung nach der Anamnese lungenkrank waren, in einer Heilstätte jedoch nicht aufgenommen worden sind, durchschnittlich 6,7 Monate im Felde ausgehalten haben.

Die Lungenheilstätte verweichlicht den Charakter von Leichtkranken, und es wäre wirklich an der Zeit, dass wir die Kriegserfahrungen mit Lungenheilstätten und ihrem Einfluss auf die Arbeitsfähigkeit mit in die Friedenszeit hinübernähmen. Ich habe schon 1901 in einem in der „Med. Reform" veröffentlichten Aufsatze die Forderung aufgestellt, dass die Lungenheilstätten in erster Linie den Kranken zweiten und dritten Stadiums geöffnet werden sollten, um dadurch die Hauptträger der Infektion aus der Bevölkerung herauszuziehen, da bei der Unmöglichkeit, alle Tuberkulösen in Heilstätten unterzubringen, die beste Anwendung des in den Heilstätten angelegten Kapitals darin liegt, diese als Isolierstation zu benutzen. Durch die Ausschliessung der schweren Fälle haben wir vielleicht manche Leichtkranken vor schwereren Erkrankungen bewahrt, aber die Schwerkranken in der Bevölkerung belassen und auf diese Weise für Weiterverbreitung der Krankheit in der gesunden Bevölkerung und namentlich in den einzelnen Familien eine schwere Verantwortung auf uns genommen, zugunsten der Wieder-



herstellung der Arbeitsfähigkeit einzelner. Die militärische Anordnung, die im XVIII. A.-K. durchgeführt ist, dass die Friedenslungenheilstätten zunächst den offenen Tuberkulosen als Aufnahmestation dienen, während die Leichtkranken in Erholungsheimen und günstig gelegenen Vereinslazaretten behandelt werden, die an klimatisch bevorzugten Stellen, besonders in geeigneten Kurorten eingerichtet worden sind, sollte auch für die Friedensbehandlung der Tuberkulose vorbildlich bleiben.

L. Anamnestische Angaben über durchgemachte Durchfälle.

Zusammen mit dem zum Teillazarett Kronthal kommandierten Feldhilfsarzt Hugo Berger habe ich die Frage untersucht, welchen Einfluss Durchfälle auf das Entstehen und die Wahrscheinlichmachung tuberkulöser Veränderungen an der Lunge ausüben.

Es war mir schon lange aufgefallen, dass in den Krankenblättern der Feldzugsteilnehmer die Angaben über durchgemachte Darmkatarrhe sich häufen. Die meisten der in Frage kommenden Kranken wurden im Felde nach plötzlich aufgetretenen Diarrhöen Beobachtungsstationen für Ruhr und Typhus überwiesen und längere Zeit unter diesen Diagnosen in den Krankenblättern geführt. Erst allmählich stellte sich die Unrichtigkeit der gestellten Darmdiagnose heraus und die nach den Darmerkrankungen aufgetretenen Lungenbeschwerden traten in den Vordergrund. Die Beobachtung über den Zusammenhang von Darmreizerscheinungen mit Lungenkrankheiten ist unterdessen auch von anderen Seiten mitgeteilt worden, jedoch ist die Zahl der zu spät erkannten Lungenkrankheiten nach Diarrhöen noch immer erheblich.

Um einen Überblick über die Häufigkeit des Zusammenhanges zwischen diesen Erscheinungen zu gewinnen, werden die Krankengeschichten der vom 20. Mai 1917 bis 20. Juli 1917 aus Kronthal entlassenen 120 Kranken mitgeteilt.

Bei den 120 Lungenkranken erfolgte Krankmeldung:

1. wegen fieberhafter Durchfälle bei 18 = 15 %,
2. wegen fieberfreier Durchfälle bei 15 = $12^1/_2$ %,
3. wegen Durchfall ohne festgestellte Temperatur bei 1 = 0,8 %,
4. wegen Durchfälle mit Untertemperatur bei 2 = 1,7 %.

Es litten somit im ganzen von den 120 Mann zu Beginn der Erkrankungen an Durchfall 36 = 30 %.

Die Zeit des Auftretens der Lungenerscheinungen im Verhältnis zum Auftreten der Diarrhöen war eine sehr verschiedene.



Lungenerscheinungen traten auf:

1. Gleichzeitig mit der Darmerkrankung bei 12 Fällen,
2. unmittelbar im Anschluss an die Darmerkrankung bei 6 Fällen,
3. bis 3 Monate nach den überstandenen Diarrhöen bei 4 Fällen,
4. bis 6 Monate nach den überstandenen Diarrhöen bei 3 Fällen,
5. bis 12 Monate nach den überstandenen Diarrhöen bei 4 Fällen,
6. über 12 Monate nach den überstandenen Diarrhöen bei 6 Fällen,
7. die Darmerscheinungen nach Manifestwerden der Lungenerkrankung bei einem Fall.

Die durschnittliche Dauer der Durchfälle betrug bei allen Fällen 42 Tage, während Fieber durchschnittlich nur während 8 Tage beobachtet werden konnte.

Nach ihrer Ätiologie sind die Durchfälle:

1.	unbekannter Ätiologie	34 Fälle,
2.	Ruhr, echte (Flexner)	1 „
3.	Typhus abdominalis, echter . . .	0 „
4.	Paratyphus B	1 „
5.	Cholera	0 „

Unter den Diarrhöen unbekannter Ätiologie befanden sich drei Fälle, die klinisch als Typhus angesprochen worden sind, bei denen jedoch Vidal und Bazillennachweis misslangen. Ein Fall wurde als Cholera asiatica gedeutet, ohne dass der Bazillennachweis gelungen wäre.

In 34 Fällen von 36 konnte somit eine klinische oder serologische Ursache für das Auftreten der Durchfälle trotz genauesten Suchens nicht festgestellt werden.

In 94,5 % der Fälle muss somit eine andere Ursache für die Entwickelung der Diarrhöen angenommen werden. Dieses Verhältnis ist ausserordentlich wichtig. Wir kommen nicht um die Annahme herum, dass die Reizung der Darmschleimhaut in ätiologischem Zusammenhang mit den nachträglich festgestellten Lungenerkrankungen steht. Der Nachweis einer spezifisch tuberkulösen Darmerkrankung konnte in keinem Falle erbracht werden; weder der klinische Verlauf, noch die Stuhluntersuchung lieferte hierfür irgendwelche Anhaltspunkte. Wohl aber scheinen Tuberkulotoxine als Ursache für das Auftreten dieser teils fieberhaften, teils fieberfreien Durchfälle in Anspruch genommen werden zu können.



Echte Darmtuberkulose würde ja auch nach unseren klinischen Erfahrungen kaum zur Ausheilungen gekommen sein, sondern unter fortschreitender Entwickelung der anatomischen und klinischen Veränderung zur Dauerschädigung der Darmfunktion geführt haben. Die Bazillengifte können auch in anderen Organsystemen schwere Veränderungen hervorrufen, ohne dass es zu spezifisch tuberkulösen Dauerschädigungen der betreffenden Organe kommt. Ich erinnere an die von Poncet zuerst beschriebenen tuberkulösen Reizungen der Gelenkhäute und der Muskeln, die zu dem unter dem Bild des tuberkulösen Rheumatismus beschriebenen Krankheitszustande führen, der im Abschnitt „Schmerzen" eingehend gewürdigt worden ist.

Auch das Entstehen und Verschwinden der Stich- und Herdreaktion nach Tuberkulinimpfungen, sowie der Hautveränderung nach Pirquetscher Impfung beweist die Möglichkeit des Auftretens entzündlicher Reizerscheinungen durch Bazillengifte ohne nachweisbar bleibende Gewebsveränderungen.

Die Annahme, dass die allgemeine Wiederstandskraft des Körpers durch lange bestehende Durchfälle so herabgesetzt wird, dass hierdurch eine erhöhte Empfänglichkeit für das Neuauftreten einer tuberkulösen Erkrankung oder das Wiederaufflackern einer bestehenden Lungenerkrankung geschaffen werden, muss zurückgewiesen werden, denn sonst müsste nach echtem Typhus oder nach Cholera viel häufiger Lungentuberkulose zur Beobachtung gelangen, als dies nach den diesseitigen Beobachtungen der Fall war.

Unter sämtlichen 36 Fällen von Lungentuberkulose nach Durchfall war hier kein einziger, bei dem klinisch oder bakteriologisch Typhus oder Cholera in Frage kommt.

Von den 36 Fällen litten früher, d. h. längere Zeit vor Auftreten des Durchfalls, schon an Lungenkrankheiten 22 Fälle = 61 %; darunter einer mit Tuberkulose der Knochen und drei mit Tuberkulose der Drüsen.

Diese Lungenerkrankungen waren zur Zeit der Einstellung der Betreffenden in den Heeresdienst vollkommen zur Ruhe gekommen.

Diese Tatsache könnte für die Annahme sprechen, dass die Durchfälle unbekannter Ätiologie durch allgemeine Körperschwächung eine Reaktivierung der Lungenerscheinungen bedingt hätten. Demgegenüber muss darauf hingewiesen werden, dass in 14 Fällen, also bei 39 % der Fälle, Lungenerkrankungen früher nicht nachweisbar bestanden haben. Wenn auch somit bei inaktiver Tuberkulose Durchfälle eine wichtige Ursache für die Reaktivierung des Lungenprozesses bilden, so können sie nicht nur unter dem Gesichtspunkte der durch sie hervorgerufenen Herabsetzung der allgemeinen Körperkraft be-



urteilt werden. Näher liegt vielmehr die Annahme, dass es sich hierbei um ein Alternieren der Erscheinungen handelt, wie solches auch bei dem tuberkulösen Rheumatismus von mir beobachtet worden ist, in dem Sinne, dass die tuberkulöse Infektion zeitweilig ihre toxische Wirkung mehr an den Lungen und zeitweilig mehr an anderen Organsystemen, speziell an den Gelenkhäuten und am Darm ausübt.

Bei den beobachteten 36 Fällen von nach Durchfällen aktiv gewordener Lungentuberkulose litten:

1. an geschlossener Tuberkulose 22 = 61 %,
2. an offener Tuberkulose 8 = 22 %,
3. an tuberkulösem Rheumatismus 1 = 3 %,
4. an bronchialen tuberkulösen Erkrankungen 5 = 14 %.

Die Tatsache der Häufigkeit des Auftretens ätiologisch nicht aufzuklärender Durchfälle vor dem Aktivwerden von tuberkulösen Lungenerkrankungen verlangt, dass diesen Fällen eine erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt wird und dass insbesondere unter allen Umständen eine gewissenhafte Untersuchung der Lungen mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln alsbald einzusetzen hat, um durch frühzeitige Erkennung der Lungenerkrankung diese Formen von fieberhaften Diarrhöen einer spezifisch antituberkulösen Behandlung zuzuführen. Damit dürfte der Verschlimmerung des Lungenleidens in vielen Fällen erfolgreich entgegengetreten werden können, die heute infolge des unbekannten Zusammenhanges zwischen solchen Diarrhöen und Lungenerkrankungen zu spät in geeignete Behandlung genommen werden.

3. Urteilsbildung über die Dienstverwendungsfähigkeit Lungenkranker.

A. Lungentuberkulose.

Aus den mitgeteilten Beobachtungen geht hervor, dass bei der Prüfung der Frage nach der Dienstfähigkeit eines auf Lungentuberkulose Verdächtigen alle anamnestischen und diagnostischen Hilfsmittel in Betracht gezogen werden müssen, die für die Beurteilung der Aktivität oder Inaktivität eines nachweisbaren Lungenprozesses in Frage kommen. Offene Tuberkulose schliesst jede Dienstverwendung aus. Die offenen Fälle werden von Kronthal aus in die Lungenheilstätte Ruppertshain verlegt. Dieser Ausschluss der Dienstfähigkeit ist nicht sowohl durch die Schwere der subjektiven Erscheinungen begründet, als in der Gefahr, die ein offener Tuberkulöser für seine Kameraden bildet; denn es gibt zahlreiche Fälle





von aktiven, aber geschlossenen Tuberkulosen, die erheblich schwerere Krankheitserscheinnugen machen als manche Fälle von offener Tuberkulose; ja er scheint sogar, dass die Bazillengiftwirkung bei den geschlossenen aktiven Tuberkulosen die Träger mehr belästigt als bei offenen Tuberkulosen.

Ist jedoch durch das Fehlen jeder Temperatursteigerung, durch das Fehlen von Bazillen im Auswurf bei wiederholter gewissenhafter Prüfung nach dem Ziehl-Zahn-Much schen Verfahren (Kronthal-Färbung), durch das Fehlen katarrhalischer Erscheinungen auf der Lunge, durch die Abwesenheit tuberkulo-toxischer Reizerscheinungen am Darm, an der Schilddrüse, an den Gelenken, durch das Fehlen nachweisbarer frischer pleuritischer Ausschwitzungen, durch einen hinreichend guten allgemeinen Kräftezustand und durch genügendes Körpergewicht erwiesen, dass etwaige Klagen über Lungenbeschwerden durch keinen objektiv nachweisbaren Lungenbefund veranlasst sind, so ist der zu Beurteilende als dienstfähig anzusehen. Eine etwa vorhandene Dämpfung über einer Spitze und daraus folgende Veränderung des Atmungsgeräusches der Lunge verdankt in solchen Fällen, wenn überhaupt einem tuberkulösen Prozess, einem inaktiv-geschlossenen Prozess, dem für die Beurteilung der Dienstfähigkeit nur eine untergeordnete Bedeutung beigemessen werden kann, ihre Entstehung.

Es ist deshalb zu begrüssen, dass seit einem Jahre von den Frankfurter Ersatzbataillonen Leute mit zweifelhaftem Lungenbefund in den ersten Tagen ihres Diensteintritts, ehe von einer Dienstbeschädigung die Rede sein kann, zur Begutachtung vorgestellt werden. Die durch einmalige Untersuchung nicht restlos zu entscheidenden Fälle nehme ich in meine Beobachtungsstation auf. Stellen sich schwerere Veränderungen heraus oder handelt es sich gar um einen offenen tuberkulösen Prozess, so werden die Betreffenden ohne weiteres nach der Kriegsm. Verfg. Nr. 10007/5, 16, M.-A. vom 26. VI. 16 Ziff. 5 als kriegsunbrauchbar eingegeben und zur Entlassung vorgeschlagen. Diejenigen Verdächtigen jedoch, deren Krankheit als eine geschlossene inaktive, und wie es meist der Fall ist, längst abgelaufene sich herausstellt, werden nach Abschluss der Beobachtung längstens in 14 Tagen als dienstfähig der Truppe wieder zugeführt.

Den Grad der Dienstfähigkeit bestimmt dann die Funktionsprüfung, die am besten vom Bataillonsarzt vorgenommen wird; denn nur der den Mann im Dienst beobachtende Truppenarzt kann restlos entscheiden, ob ein solcher Mann mit nachweisbar inaktiver geschlossener Tuberkulose als k. v, g. v. oder a. v anzusprechen ist; des-



halb erscheint es zweckmässig, nur in Ausnahmefällen, bei sicher nachgewiesen absolut inaktiven Prozessen, die dem Betreffenden erlaubt haben, während zweier Jahre vor seiner Dienstzeit seinen Zivilberuf ungestört auszuüben, ohne weitere Prüfung die Entscheidung als k. v. vorzunehmen.

Mit dieser Auffassung stimmen restlos die Grundsätze überein, wie sie in der Anleitung für die militärärztliche Beurteilung der Kriegsbrauchbarkeit (Kr.-M.-Anl.) in Ziff. 63 u. 86 zum Ausdruck gekommen sind. Auch die Änderung der Ziff. 68 der Kr.-M.-Anl. vom 17. IV. 17, Med. Abt. 2503/4, 17, wurde von vornherein berücksichtigt.

Bei beobachteter aktiver, aber geschlossener Tuberkulose, die durch einen Kurgebrauch im diesseitigen Teillazarett inaktiviert worden ist, wurde unter Berücksichtigung der Tatsache, dass sie bei starken Anstrengungen, bei unregelmässiger Lebensweise oder der Einwirkung ungünstiger Witterungsverhältnisse der Gefahr eines Rückfalles ausgesetzt sind, zunächst von hier einer Verwendungsfähigkeit im Heimatsgebiet oder in der Etappe angenommen. Selbstverständlich können solche Leute, wenn sie einige Monate den Heimats- oder Etappendienst ohne Schädigung ihrer Gesundheit ertragen haben, später so beurteilt werden, wie Leute mit seit langer Zeit geschlossener inaktiver Tuberkulose.

Bei Ausdehnung des Lungenprozesses auf mehrere Lappen kann auch bei vollständiger Inaktivierung des Prozesses wegen der durch die Ausdehnung der Erkrankung behinderten Tätigkeit der Atmung volle Kriegstüchtigkeit nicht angenommen werden. Solche Fälle bleiben dauernd nur im Heimatsgebiet oder unter günstigen Bedingungen in der Etappe verwendbar.

Für alle geschlossenen Tuberkulosen ohne irgendwelche Aktivierungserscheinungen trifft somit Anlage 1 C 47 der D. A. Mdf., welche Krankheiten oder Gebrechen umfasst, welche zeitig untauglich machen, aber beseitigt oder doch so vermindert werden können, dass vollkommene oder bedingte Tauglichkeit eintreten, nicht zu, da bei allen diesen Fällen von Krankheiten der Lunge im klinischen Sinne nicht mehr gesprochen werden kann. Deshalb ist auch in Anlage 1 D unter Krankheiten und Gebrechen, welche den aktiven Dienst mit der Waffe und den Dienst in der Ersatzreserve verhindern, die Tauglichkeit für den aktiven Dienst ohne Waffe und für den Landsturm im allgemeinen jedoch nicht ausschliessen, ausdrücklich erwähnt: Chronische Krankheiten der Atmungsorgane, bei welchen der allgemeine Körperzustand nicht wesentlich leidet. Dies gilt im jetzigen Kriege, wo der Landsturm allgemein einberufen ist,



trotz Ziff. 41 der D. A. Mdf. für alle Fälle, da in Ziff. 41 vom Landsturm nicht die Rede ist und somit Ziff. 41, welche die in der Anlage 1 D gesperrt gedruckten Leiden umfasst, nur für den aktiven Dienst bei der Waffe zutrifft.

Nur chronische Krankheiten der Lunge oder des Brustfells, welche wesentliche Störungen des Atmens bedingen oder einen schädlichen Einfluss auf den Allgemeinkörperzustand ausüben, machen nach Anlage 1 E auch für den Landsturm untauglich.

In dieser scharfen Hervorkehrung der Funktionsstörungen, in unserem Falle also die Störungen des Atmens als massgebliches Moment für die Beurteilung der Dienstfähigkeit, liegt der wichtigste Hinweis für unsere Entscheidung.

Im allgemeinen ist die Atmung bei zum Stillstand gekommenen Erkrankungen der Lungenspitzen oder des Oberlappens so gut wie unbehindert. Nur in seltenen Fällen beeinträchtigt der Ausfall selbst eines ganzen Oberlappens die körperliche Leistungsfähigkeit in erheblichem Masse.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei Unterlappenerkrankungen. Diese vergesellschaften sich sehr häufig mit schweren Störungen des Herzens, sowie mit Erkrankungen des Rippenfells. Es kann als Regel gelten, dass Verwachsungen zwischen Zwerchfell und unterer Lungenfläche, sowie Verklebungen am äusseren Zwerchfellwinkel des Rippenfells das Atmen bei körperlicher Bewegung erheblich stören, und deswegen habe ich im allgemeinen Leute mit Unterlappenerkrankungen, auch wenn dieselben zum Stillstand gekommen waren, und namentlich aber solche mit nachweisbaren Verwachsungen von Lunge und Zwerchfell oder von Rippenfell und Lunge höchstens arbeitsverwendungsfähig für inneren Dienst geschrieben, unter Umständen als g. v. oder k. v. für fahrende Truppe.

B. Pleuritis.

Die Erkrankungen des Rippenfells verdienen eine kurze gesonderte Betrachtung. Kleine Schwarten, die einseitig zurückbleiben und nur ein oder zwei Querfinger hoch sind, können im allgemeinen als unbedenklich für die Dienstfähigkeit gelten.

Ich habe sogar eine Reihe von Fällen in Behandlung gehabt, bei welchen in der Jugend überstandene und operierte Empyeme, die mit erheblicher Verschrumpfung einer Seite einhergegangen sind, die Träger nicht verhindert haben, ein Jahr Frontdienst zu tun. Es ist da offenbar eine weitgehende vikariierende Entfaltung der ge-



sunden Lunge und der gesund gebliebenen Teile der kranken Lunge eingetreten, die volle Dienstfähigkeit ergeben hat.

Anders verhält es sich bei Empyemen und Rippenfellentzündungen, die bei Erwachsenen auftreten; hier scheint die Ersatztätigkeit der gesund gebliebenen Lunge nicht in dem Masse einzutreten. Sehr ungünstig wird die Funktion in den Fällen überstandener Empyeme und mancher seröser Rippenfellausschwitzungen beeinflusst, wenn der fibröse Verschwartungsprozess auf das Lungengewebe übergreift und zu Verdichtungen mit nachfolgenden Retraktionen in einem Unterlappen Veranlassung gibt; dann entstehen so gut wie regelmässig ausgedehnte Bronchiektasen, die durch interne Behandlung überhaupt nicht zu heilen sind. Bleibt ein solcher Mann fieberfrei, so kann er trotz starker andauernder Bronchialabsonderung aus den erweiterten Röhren in seinem Beruf im Heimatsgebiet oder in der Etappe Verwendung finden. Für den Frontdienst eignen sich diese Leute jedoch nicht. Bei stinkendem Auswurf ist Dienstunbrauchbarkeit anzunehmen.

Eine bedeutende Beeinträchtigung der Funktion bewirken grosse, nicht rechtzeitig punktierte Pleuraexsudate. Hier tritt regelmässig eine erhebliche Verschrumpfung und Schwartenbildung ein, die in Verbindung mit den auftretenden Herzstörungen trotz Fehlens einer nachweisbaren Lungenerkrankung die Dienstfähigkeit so gut wie aufheben.

Grössere Ergüsse sollten im Interesse der Verhinderung der Dienstunfähigkeit und Einschränkung der Arbeitsfähigkeit frühzeitig und ausreichend punktiert werden.

Im allgemeinen bediene ich mich des Dieulafoy zur Entleerung der Exsudate, jedoch habe ich wiederholt auch mit gutem Erfolg die S c h m i d t sche offene Punktion mit dem Troikart angewandt. Das Einströmen filtrierter Luft in den Rippenfellraum hat sich dabei als unschädlich erwiesen, obwohl ein künstlicher Seropneumothorax entsteht. Succussio Hippocratis kann dann nachgewiesen werden. Nach einigen Tagen resorbiert sich die Luft und die Exsudatreste verschwinden. Wiederholt ist lange bestehende Temperatur sofort nach der Punktion nach S c h m i d t abgesunken. Die langsame Aufsaugung der Luft im Rippenfellraum wird eher Rückfälle verhindern als solche fördern.

In einer Reihe von Fällen ist es mir gelungen, die bereits zur Entwizkelung gelangten Verwachsungen durch tägliche Einspritzungen von Thiosinamin während einer Reihe von Wochen in Verbindung mit körperlicher Bewegung der Kranken soweit zu lösen, dass die Lunge wieder erweiterungsfähig und die Betreffenden



dienstfähig wurden. Eine Kontrolle dieser Therapie durch spirometrische Messungen ist erforderlich.

Es scheint mir, dass man bei Empyemen und auch bei klaren Ergüssen, die zu rascher Verschrumpfung neigen, durch Einspritzung von schwachen Phenol-Kampferöllösungen (Ac. carbol. liquefactum 2, Camphora 25, Oleum olivarum 73) eine Verödung des Rippenfellraums aufhalten kann.

Bei Lungenschüssen entstehen so gut wie regelmässig traumatische Pleuritiden. Auch hier sollte man durch rechtzeitige Verringerung des Exsudates, sobald der Bluterguss durch die klare Exsudatflüssigkeit ersetzt ist, der Verödung und Verschrumpfung des Rippenfellraumes entgegenwirken. In einem Falle von schwerem Empyem im Anschluss an einen Infanteriesteckschuss der linken Lunge trat $1^1/_2$ Jahre nach der Heilung eine Zwerchfellhernie mit Durchtritt des Magens in den Rippenfellraum ein. Die Erscheinungen waren schwer, Schwindel, Erbrechen und Ohnmachtsgefühl neben starken Schmerzen und Beklemmung.

Bei grösseren Verwachsungen, die im Mannesalter entstehen, ist die infanteristische Betätigung so gut wie ausgeschlossen; als Fahrer und im inneren Dienst können solche Leute noch Verwendung finden. Bei doppelseitigen Schwarten am Rippenfell entwickelt sich meist Emphysem. Die Dienstfähigkeit ist infolge der erschwerten Zwerchfellatmung sehr gering.

C. Bronchialkatarrh und Asthma.

Chronischer Bronchialkatarrh, namentlich in Verbindung mit Lungenerweiterung oder Asthma, bedingt eine fast regelmässige Aufhebung der Dienstfähigkeit für Infanterie. Die aussergewöhnliche Neigung namentlich älterer Leute zu Rückfällen bei diesen Erkrankungen machen sie zu einer Crux für die Lazarette. Bronchitis nach fieberhaften Erkrankungen sollte unbedingt zur Ausheilung gebracht werden, um Chronischwerden zu verhindern. Von Hause aus jedoch schon chronische Bronchialhuster sind sobald als möglich beschränkt dienstfähig zu entlassen, um die Lazarette von diesen undankbaren Fällen zu befreien. In ihrem Beruf sind viele dieser Leute am besten aufgehoben. Auf die durch die Lungenerweiterung bedingte Beeinträchtigung der Dienstfähigkeit sollte weitgehende Rücksicht genommen werden. In einem Fall von Bronchitis fibrinosa mit typischen Bronchialausgüssen konnten Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Die Anschauung Sängers, dass Asthma die Kriegsverwendbarkeit in einer Anzahl von Fällen



nicht ausschliesst, besteht auch nach meiner Erfahrung zu Recht. Ich kenne einen schweren Fall von Asthma bei einem Kavallerie-Offizier, der schon lange Jahre vor dem Krieg wiederholt in meiner Behandlung in Soden gestanden hat, der bisher ohne jede Rückkehr seiner Asthmaanfälle die Kriegsstrapazen überwunden hat. Das Klima spielt ja bei Asthmatikern eine eigentümliche Rolle. Jeder Asthmatiker hat sozusagen sein Privatklima, in dem er sich am wohlsten fühlt. Es ist durchaus denkbar, dass die veränderten Lebensbedingungen im Felde in Verbindung mit der starken psychischen Ablenkung durch den Felddienst bei manchen Asthmatikern von günstigem Einflusse sind. Im allgemeinen habe ich Asthmatiker nur dann felddienstfähig erklärt, wenn sie in der anfallsfreien Zeit auch vollkommen frei waren von irgendwelchen Zeichen von Lungenerweiterung, von Beeinträchtigungen der Herzkraft, und wenn weder an den oberen Luftwegen, in der Nase und ihren Nebenhöhlen, noch an den anderen Organen, besonders an den Nieren irgendwelche Zeichen einer chronischen Erkrankung nachzuweisen waren. In allen übrigen Fällen, namentlich wenn chronische Bronchitis besteht, dürfte höchstens bei vorhandener körperlicher Leistungsfähigkeit Garnisonverwendungsfähigkeit, in vielen Fällen nur Arbeitsverwendungsfähigkeit für Innendienst vorliegen.

D. Lungenschüsse.

Bei Lungenschüssen darf die Wiederaufnahme des Dienstes nicht zu früh erfolgen. Die Hautwunde heilt viel schneller als das Lungengewebe, und eine Freiluftliegekur von 6 Wochen halte ich in solchen Fällen nach Heilung der Hautwunde für unerlässlich. Durchschüsse der Lunge, besonders Infanteriedurchschüsse, erwiesen sich auch in den hiesigen Beobachtungen, wenn sie ohne Infektion geblieben sind, als verhältnismässig am besten heilend. Immerhin habe ich auch einige Fälle eigenartiger Kachexie beobachtet, die mehrere Monate nach erfolgter glatter Heilung der Durchschüsse entstanden sind, für die eine ausreichende Erklärung von mir bisher nicht gefunden werden konnte. Bei Lungensteckschüssen halte ich Frontverwendung für direkt gefahrbringend; namentlich Granatsplittersteckschüsse bilden eine dauernde Gefährdung des Trägers; selbst wenn es zu scheinbar vollkommener Vernarbung der Lungenwunde gekommen ist, können noch Spätblutungen auftreten und gelegentlich das rasche Ende des Trägers herbeiführen. Auch die von solchen Steckschüssen gelegentlich ausgehenden Spätinfektionen bedingen eine rücksichtsvolle Beurteilung der Dienstfähigkeit. Weniger gefährlich scheinen Infanteriesteckschüsse und Schrapnellsteckschüsse zu sein.



Beobachtungen über chronische Bleivergiftungen nach solchen Steckschüssen konnte ich nicht machen; dagegen habe ich den Eindruck, dass traumatische Pleuritiden bei Steckschüssen gelegentlich längere Zeit nach Verheilung der Wunden und nach völliger Entfieberung wieder aufflackern und zu neuen Ausschwitzungen am Rippenfell führen können.

Sichere Beobachtungen über das primäre Auftreten von Tuberkulose nach Lungenschüssen, die von anderer Seite mitgeteilt werden, habe ich bisher nicht machen können. Die Frage der traumatischen Entstehung der Tuberkulose ist ja noch offen, und jedenfalls ist die traumatische Entstehung sehr viel seltener, als im allgemeinen angenommen zu werden scheint. Nur wenn wir den Frontdienst mit seinen erheblichen dauernden Überanstrengungen und den ungünstigen Einflüssen der Feuchtigkeit in den Schützengräben und Unterständen als Trauma auffassen, kann ich von einer Häufung der traumatischen Tuberkulose sprechen. Dabei darf jedoch nicht vergessen werden, dass der dauernde Aufenthalt in frischer Luft für viele verzärtelte, früher tuberkulöse Kranke offenbar von günstigem Einfluss auf die allgemeine Körperkonstitution gewesen ist und geradezu eine Erstarkung und Erhöhung der Widerstandsfähigkeit gegen Erkältungseinflüsse herbeiführen kann.

E. Lungensyphilis.

Lungensyphilis habe ich nur bei älteren Landstürmern zwischen 30 und 40 Jahren und darüber beobachtet. Die Erkrankung trat regelmässig unter dem Bilde einer chronischen Bronchitis und Peribronchitis, häufig mit Neigung zu asthmatischen Anfällen auf. Eine röntgenologische Sicherstellung der Diagnose durch Nachweisung des von Deutsch mitgeteilten kegelförmigen Hilusschattens ist mir nicht gelungen. Überhaupt habe ich gummöse und tumorartige Veränderungen auf syphilitischer Basis hier nicht feststellen können. Die Diagnose wurde im allgemeinen auf Grund einer positiven Wassermannschen Reaktion bei Abwesenheit von anderen ätiologischen Ursachen für das Entstehen der Erkrankung, insbesondere bei Fehlen sicherer Zeichen für das Bestehen einer tuberkulösen Erkrankung der Lunge, gestellt. In allen Fällen waren sekundäre Veränderungen der Lunge im Sinne der emphysematischen Aufblähung und Tiefstand des Zwerchfells zu beobachten. Arterio-sklerotische und Herzveränderungen fehlten in keinem Falle. Die Behandlung war eine antisyphilitische; auf Wiederherstellung der Dienstfähigkeit wurde verzichtet, da Dienstbeschädigung in keinem Falle in Frage kam.



F. Dienstverwendungsfähigkeit und Truppengattung.

Neben der Beurteilung der Art der Dienstverwendungsfähigkeit als k. v., g. v. oder a. v. spielt die Dienstverwendung bei den verschiedenen Waffengattungen eine grosse Rolle bei der Urteilsbildung. Infanterietüchtigkeit setzt neben Gesundheit auch Marschfähigkeit voraus und zwar sowohl beim Felddienst wie im Garnisondienst. Deshalb sollen nur mit Sicherheit als völlig inaktiv erkannte, räumlich nur einen umschriebenen kleinen Bezirk der Lunge umfassende geheilte tuberkulöse Lungenerkrankungen für die Infanterie tauglich erklärt werden. Ich habe häufig die Erfahrung gemacht, dass in dieser Hinsicht entschieden von den einstellenden Truppenärzten Fehler vorgekommen sind, die bei sorgfältiger Prüfung des Lungenbefundes, bei genauer Feststellung der Frage, ob ein nachweisbarer Herd aktiv oder inaktiv ist, hätten vermieden werden können. Andererseits dürften Mannschaften mit geheilten, aber über einen ganzen Lungenlappen oder mehrere Lappen sich ursprünglich ausdehnende Lungenprozesse, wenn sie vollkommen zur Abheilung gekommen sind, unbedenklich für fahrende Truppe als kriegsbrauchbar erklärt werden. Bei jungen Leuten zwischen 18 und 39 Jahren spielt die Art der Dienstverwendung keine entscheidende Rolle. Bei Leuten über 39 Jahren halte ich es jedoch für bedenklich, selbst wenn eine Lungenerkrankung restlos geheilt und völlig inaktiv geworden ist, auch bei räumlich unbedeutenden Herden, Infanterietauglichkeit anzunehmen. Gediente Leute können in diesem Falle noch eher für Infanterie tauglich erklärt werden als ungediente, denn bei diesen spielt die gewohnheitsmässige Friedensbeschäftigung eine durch die militärische Ausbildung nicht immer auszugleichende Rolle für das Mass der körperlichen Leistungsfähigkeit; besonders scheinen mir Leute mit sitzender Beschäftigung wie Kaufleute, manche Handwerker, vor allem aber lediglich an den Fahrdienst gewöhnte Menschen wie Fuhrknechte, Chauffeure, Bahn- und Trambahnangestellte recht häufig zu versagen, wenn sie in vorgerücktem Alter (über 39 Jahre alt) infanteristisch ausgebildet werden. Ich habe den Eindruck, dass alte Lungenherde bei solchen Menschen häufiger reaktiviert werden als bei an Marschieren und körperliche Anstrengung Gewöhnten. Deshalb habe ich auch bei fahrenden Berufen gewöhnlich nur Dienstverwendungsfähigkeit für fahrende Truppe bzw. Arbeitsverwendungsfähigkeit für Beruf angenommen, nachdem sie ihre Aktivierungserscheinungen durch die Lazarettbehandlung verloren hatten.

Nach einer stattgehabten Lungenblutung soll vor Ablauf eines halben Jahres Dienstverwendungsfähigkeit für Infanterie nicht angenommen werden, auch wenn es sich um eine geringfügige, aber sicher aus der Lunge stammende Blutung gehandelt hat.

Im allgemeinen halte ich unbeschränkte Dienstverwendungsfähigkeit bei nachweislich Geheilten und räumlich begrenzten tuberkulösen Lungenerkrankungen für vorliegend, wenn der Betreffende nach Ablauf seiner Erkrankung zwei Jahre seinen bürgerlichen Beruf ohne Störung hat ausüben können.

4. Dienstbeschädigungsfrage.

Von höchster Bedeutung ist die Frage, ob bei einem als lungenkrank erkannten Kriegsteilnehmer Dienstbeschädigung vorliegt oder nicht. Der Begriff der Dienstbeschädigung ist in den §§ 96—113 der D. A. Mdf. hinreichend ausgeführt. Massgeblich ist die Feststellung, ob eine Gesundheitsstörung mit einer nach Zeit und Ort bestimmten dienstlichen Veranlassung in ursächlichem Zusammenhang steht, wobei ausdrücklich festgestellt ist, dass das schädigende Ereignis nicht ein solches zu sein braucht, das bei jedem Betroffenen gesundheitsschädigend einwirken muss; es genügt vielmehr der Nachweis, dass es bei dem einzelnen seine schädigende Wirkung ausgeübt hat. Auch die dem Militärdienst eigentümlichen Verhältnisse, die Ernährung, Kleidung, Ausrüstung, Unterkunft, die ganze Lebensführung des Soldaten im allgemeinen und die Diensteinwirkung im besonderen sind zu berücksichtigen. Nicht in Betracht zu ziehen sind jedoch Schädigungen, welche auch dem bürgerlichen Beruf eigentümlich sind. Ich nehme dabei an, dass die bürgerlichen Berufe der Betroffenen gemeint sind, da naturgemäss die militärische Betätigung einen verschiedenen Einfluss ausüben muss auf die Gesundheit eines an sitzende Lebensweise Gewöhnten oder eines an die Berufsausübung im Freien Gewöhnten. Die Tatsache, dass der Mann beim Eintritt in den Dienst gesund gewesen ist, dass er den Beschwerden des Dienstes ausgesetzt war, dass eine Krankheit während des Dienstes entstanden oder hervorgetreten ist, begründet die Dienstbeschädigung für sich allein nicht.

A. Lungentuberkulose.

Bei der Prüfung der Frage, ob eine während des Dienstes aufgetretene Lungenerkrankung als Dienstbeschädigung aufzufassen ist, müssen diese Bestimmungen sinngemässe Anwendung finden. Wir wissen, dass ein tuberkulöses Lungenleiden eine gewisse Zeit



braucht, um nach stattgehabter Infektion krankhafte Erscheinungen hervorzurufen. Zur Entwickelung eines einzelnen Tuberkelknötchens sind etwa drei Wochen erforderlich; zur Entwickelung eines Konglomerattuberkels 6—8 Wochen. Erst nach Entwickelung eines Konglomerattuberkels werden krankhafte Erscheinungen subjektiver und objektiver Art die Aufmerksamkeit auf das Leiden lenken. Zeigt somit ein Mann vor Ablauf von acht Wochen Dienstzeit subjektive und objektive Zeichen einer aktiven Lungentuberkulose, so können wir mit Sicherheit Dienstbeschädigung ausschliessen, ohne Rücksicht darauf, welche Art der Dienstverrichtung der Betreffende vorgenommen hat. Im allgemeinen befinden sich Leute, die innerhalb acht Wochen nach Diensteintritt an einer Tuberkulose erkranken, noch in Garnison. Es ist deshalb erforderlich, dass bei den ersten Anzeichen einer bestehenden oder auch nur wahrscheinlichen Lungenerkrankung eine gründliche, mit allen Hilfsmitteln der modernen Diagnose vorzunehmende fachärztliche Untersuchung des Betreffenden stattfindet, um spätere Ansprüche auf Dienstbeschädigung auf ihre Stichhaltigkeit prüfen zu können. Den die Musterung vornehmenden Ärzten ist in vielen Fällen kein Vorwurf zu machen, wenn sie eine solche beginnende Lungenerkrankung übersehen. Gerade in dem dienstpflichtigen Alter, in dem erfahrungsgemäss die Lungenerkrankungen in gehäufter Zahl auftreten, kann es sehr gut vorkommen, dass zur Zeit der Musterung ein objektiver Lungenbefund überhaupt noch nicht festgestellt werden kann, der bei der mehrere Monate später erfolgenden Einstellung mit grösster Wahrscheinlichkeit ohne weiteres erkannt werden wird. Klagen der Kranken über Lungenbeschwerden und hausärztliche Zeugnisse über solche Krankheiten sollen ernsteste Beachtung finden, um Irrtümern bei der späteren Beurteilung zu entgehen. In der Kriegsm.-Verf. 10007/5. 16 M. A. wird deshalb auch in Ziffer 6 bestimmt, dass Kranke mit zweifelhafter Lungentuberkulose baldigst einer Beobachtungsabteilung oder einer sonst geeigneten Lazarettabteilung zuzuweisen sind. Die Entlassung sichergestellter tuberkulöser Kranken, für die Dienstbeschädigung nicht in Frage kommt, soll nach Ziff. 5 der angezogenen Kriegsm.-Verf. sofort erfolgen, wenn bei oder nach der Einstellung eine tuberkulöse Lungenerkrankung festgestellt wird. Der Begriff „nach der Einstellung“ ist nicht näher erläutert. Ich glaube, dass wir nach den pathologisch-anatomischen und klinischen Erfahrungen berechtigt sind zu sagen, dass eine tuberkulöse Lungenerkrankung nicht als Dienstbeschädigung aufzufassen ist, wenn die Erkrankung innerhalb acht Wochen nach erfolgter Einstellung nachgewiesen



werden kann. Damit soll nicht gesagt sein, dass für alle Erkrankungen, die nach acht Wochen festgestellt werden, Dienstbeschädigung ohne weiteres anzuerkennen wäre, denn es ist ja selbstverständlich, dass auch nach dieser Zeit noch eine erhebliche Anzahl von Leuten sich krank melden, deren Krankheit durch die Unvollkommenheit unseres ärztlichen Könnens oder durch Unachtsamkeit oder durch Indolenz des Erkrankten zu spät zur Beurteilung kommen. Dann müssen die individuellen Verhältnisse aufs genaueste geprüft werden, und aus der Anamnese, notfalls durch Rückfragen bei vorbehandelnden Ärzten wird sich feststellen lassen, ob die Erkrankung im Dienst entstanden ist oder nicht. Treten jedoch krankhafte Erscheinungen nach vollendeter Ausbildungszeit erst im Felde hervor, so müssen wir nach der Dienstanweisung im allgemeinen die Kriegsdienstbeschädigung anerkennen.

Es ist notwendig, den Begriff der krankhaften Erscheinungen bzw. der Krankheit in diesem Zusammenhang noch einmal scharf hervorzukehren. Nach neueren wissenschaftlichen Feststellungen wissen wir, dass 90 % aller Erwachsenen irgendwo im Körper einen tuberkulösen Herd aufweisen; insbesondere die Arbeiten von Römer haben es wahrscheinlich gemacht, dass bei einer sehr grossen Zahl die tuberkulöse Infektion bereits in der Kindheit stattgehabt hat. Es ist somit eigentlich nach den jetzigen wissenschaftlichen Anschauungen fast unmöglich, von Dienstbeschädigung zu sprechen, wenn eine tuberkulöse Infektion während des Dienstes sichergestellt wird, denn der Zeitpunkt der ersten Infektion liegt ja so gut wie immer lange vor der Dienstzeit. Massgebend für die Prüfung dieser Frage ist jedoch nicht der Nachweis einer früher stattgehabten Infektion, sondern die Feststellung, wann krankhafte Erscheinungen während des Dienstes zuerst aufgetreten sind. Alte tuberkulöse Herde, verkreidete Drüsen oder bindegewebig geschlossene Herde in der Lunge können zeitlebens getragen werden, ohne dass der Betreffende jemals im Sinne der Dienstanweisung als krank anzusprechen ist. Deshalb ist es auch wertlos, durch das Röntgenverfahren oder durch die Tuberkulindiagnostik derart alte, für die Gesundheit völlig gleichgültige Herde festzustellen; wir finden sie nach Nägeli bei 90 % aller Leichen Erwachsener, ohne Rücksicht darauf, an welchen Krankheiten die Betreffenden zugrunde gegangen sind. Krank im wissenschaftlichen Sinne ist eben nur derjenige, bei dem krankhafte Erscheinungen, d. h. nach meinen Ausführungen Fieber, Katarrhe, Husten, Auswurf oder erhebliche Beeinträchtigung des körperlichen Befindens festgestellt werden. Niemand sollte ausgebildet werden, ohne dass besonders die Frage



in wissenschaftlicher Weise geprüft ist, ob ein nachweisbarer oder vermuteter alter tuberkulöser Herd als krankhaft anzusprechen ist oder nicht. Es kommt immer wieder vor, dass in hausärztlichen Zeugnissen von Dienstpflichtigen sich Angaben finden über die „durch Röntgenuntersuchung nachgewiesene Anwesenheit eines Herdes in einer Lungenspitze" oder einer „Vergrösserung der Bronchialdrüsen". In der französischen Heeresverwaltung ist sogar seit 1897 ein Gesetz in Übung, nach dem jeder Rekrut vor der Einstellung einer Röntgendurchleuchtung ausgesetzt werden muss. Durch dieses Verfahren werden sicherlich grobe Lungenveränderungen selten übersehen. Andererseits kann aber den bereits im Jahre 1896 von Schjerning erhobenen Bedenken gegen diese Übung auch heute noch beigepflichtet werden; denn die Dienstfähigkeit wird in keiner Weise durch einen solchen nachgewiesenen alten Kreideherd beeinträchtigt, während eine bis auf den heutigen Tag fortwirkende Unsicherheit durch die Überschätzung solch einseitiger Untersuchungsmethoden hervorgerufen worden ist, die Dinge zur Darstellung bringt, deren praktischer Wert für die Prüfung der Dienstfähigkeit und Dienstbeschädigung gleich Null ist und keine grössere Bedeutung beansprucht als beispielsweise die Pockennarben eines Menschen, der in der Jugend eine Pockenerkrankung durchgemacht hat.

Dienstbeschädigung für Lungenkranke dürfen wir daher nur dann annehmen, wenn eine aktive tuberkulöse Erkrankung erst zwei Monate nach erfolgter Einstellung Gegenstand militärärztlicher Behandlung wird. Da es bisweilen vorkommt, dass ohne vorherige Ausbildung Leute unmittelbar nach ihrer Einstellung zu bestimmten Kriegsdienstleistungen, beispielsweise als Fahrer oder zu Armierungsbataillonen, ins Feld kommen, so können wir nicht einmal in allen Fällen Dienstbeschädigung anerkennen, bei denen es sich um wirkliche Kriegsteilnehmer an der Front handelt. Ich habe in einer ganzen Anzahl solcher Fälle, bei denen Leute drei oder vier Wochen nach erfolgter Einstellung, wenn auch im Felde erkrankt sind, die Frage der Dienstbeschädigung verneinen müssen. Dagegen gibt es Ausnahmefälle, in denen eine tuberkulöse Erkrankung als Dienstbeschädigung zu gelten hat, obwohl die Erkrankung nur wenige Wochen nach der Einstellung aufgetreten ist. Vor sieben Monaten habe ich einen Fall von schweren tuberkulösen Störungen der Lunge in meinem Lazarett beobachtet, die im Anschluss an eine schon nach 14 Tagen nach erfolgter Einstellung aufgetretene Rippenfellentzündung zur Entwickelung gekommen sind. Im allgemeinen wissen wir, dass Pleuritiden auf tuberkulöser Grundlage entstehen. Eine



Rippenfellentzündung, die somit innerhalb acht Wochen nach erfolgtem Diensteintritt festgestellt wird, begründet, wenn ihr tuberkulöser Charakter sicher ist, ebensowenig einen Anspruch auf Dienstbeschädigung, wie eine sonstige tuberkulöse Lungenerkrankung. Bei dem in Frage stehenden Rekrut war jedoch die Rippenfellentzündung unmittelbar nach einer Lungenblutung aufgetreten, die durch einen Bajonettstoss veranlasst war, den der Kranke bei Bajonettierübungen von dem ausbildenden Unteroffizier auf die Brust erhalten hatte. In diesem Falle ist anzuerkennen, dass der unmittelbare Anstoss zur Auslösung der schwereren Lungenerkrankung durch eine Diensthandlung hervorgerufen worden ist. Es handelt sich somit nach Ziff. 98 der D. A. Mdf. um einen während der Ausübung des Dienstes erlittenen Unfall, der den Beschädigten betroffen hat. Wenn auch ohne diesen Unfall mit Wahrscheinlichkeit in einem späteren Zeitpunkt die offenbar schon vor dem Diensteintritt bestandene tuberkulöse Infektion eine Weiterverbreitung erfahren hätte, so kann nicht geleugnet werden, dass hier durch den Dienst eine zeitlich scharf bestimmbare Einwirkung auf den Geschädigten stattgefunden hat, die den Anstoss zur Entwickelung des Leidens gegeben hat.

Bei Leuten, die n a c h zwei Monaten Dienst in Garnison oder im Felde erkranken, müssen wir Dienstbeschädigung im allgemeinen annehmen, denn R ö m e r hat bestätigt, was wir ja schon seit R o b e r t K o c h wissen, dass bei der Entwickelung der Tuberkulose Erwachsener eine Neuinfektion oder Wiederinfektion (Super- und Reinfektion) stattfinden kann. Es ist durchaus nicht der Fall, dass die in der Jugend gewöhnlich durchgemachte tuberkulöse Infektion vor einer Neuinfektion schützt. Namentlich bei Leuten, die lange Zeit im Felde waren, und 6 Monate bis 3 Jahre in ausgezeichneter Weise ihren Dienst versehen haben, somit unzweifelhaft nach ärztlichen Begriffen gesund gewesen sein müssen, habe ich eine grosse Anzahl schwerster Lungentuberkulosen beobachtet, deren Entstehung ich nur auf Infektion während des Dienstes, meist im Felde, zurückführen kann; häufig beginnen solche Fälle mit einer Pleuritis.

Neben den während des Dienstes neu entstehenden tuberkulösen Erkrankungen muss jedoch Dienstbeschädigung auch dann angenommen werden, wenn es sich um Verschlimmerung eines vorher bestandenen, aber zur Zeit der Dienststeinstellung nebensächlichen Leidens handelt. Der Fall der Verschlimmerung früher bestandener Krankheiten liegt sehr häufig bei Tuberkulosen vor. Unzweifelhaft üben die dem Dienst eigentümlichen Verhältnisse, insbesondere körperliche Überanstrengung, ungeregelte Ernährungsverhältnisse, wie sie namentlich im Bewegungskrieg immer wieder vorkommen



müssen, sowie häufige Durchnässungs- und Erkältungsschädlichkeiten einen reaktivierenden Einfluss auf alte tuberkulöse Erkrankungen aus. Deshalb ist ja auch in der Kriegsm.-Verf. 2503/4, 17 M. A. vom 27. IV. 17 bestimmt, dass Leute, bei denen nach Befund, Vorgeschichte, nach Art und Dauer voraufgegangener Krankheiten zu erwarten ist, dass sie bei stärkeren Anstrengungen oder bei unregelmässiger Lebensweise oder bei Einwirkung ungünstiger Witterungseinflüsse der Gefahr einer tuberkulösen Erkrankung oder Wiedererkrankung ausgesetzt sind und überhaupt Leute mit herabgeminderter körperlicher Widerstandsfähigkeit unter keinen Umständen als „g. v. für Feld" oder, soweit der Dienst in Armierungsbataillonen in Betracht kommt, als „a. v. Feld" beurteilt werden dürfen. Wohl kann aber für derartige gesundheitlich sehr bedingt widerstandsfähige Leute eine entsprechende Dienstleistung im Etappengebiet oder im Gebiet der Generalgouvernements vorteilhafter sein als der Dienst im Heimatgebiet. Gerade bei der Prüfung der Frage, ob Verschlimmerung eines vorher bestandenen Leidens vorliegt, tritt wieder die zwingende Notwendigkeit zutage, etwa bei der Einstellung schon vorhandene Lungenbefunde zu prüfen, um eine einwandfreie Unterlage zu gewinnen, ob es sich um ein neu entstandenes oder altes verschlimmertes Leiden handelt. Leute, die wissen, dass sie einmal eine Lungenerkrankung durchgemacht haben, müssen ganz besonders scharf geprüft werden, da hier ungebührlich oft Anerkenntnis der Dienstbeschädigung für Krankheiten erstrebt wird, die unzweifelhaft nicht auf den Dienst zurückzuführen sind. Im allgemeinen können wir annehmen, dass durch die Lazarettbehandlung und die militärischerseits angeordneten Kuren in entsprechenden Kurorten oder in Heilstätten Verschlimmerungen, die durch den Dienst hervorgerufen werden, in der zulässigen Behandlungszeit sich beseitigen lassen. So gut im bürgerlichen Leben die Lungenheilstätten eine dreimonatige Kur für hinreichend erachten zur Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit, dürfen wir nach den in Kronthal gemachten Erfahrungen auch bei lungenkranken Soldaten mit dieser beschränkten Kurdauer eine Wiederherstellung der Dienstfähigkeit erwarten. Selbstverständlich bezieht sich diese Voraussetzung nur auf unerhebliche, vorübergehende Aktivierungen alter Lungenprozesse. Da in Kronthal vorwiegend solche reaktivierte alte Erkrankungen zur Behandlung kommen, ist es in einer durchschnittlichen Behandlungsdauer von 5—6 Wochen gelungen, die Aktivierungserscheinungen zum Verschwinden zu bringen. Bei zahlreichen Behandelten war es notwendig, die volle Kur von drei Monaten auszunutzen. Die verhältnismässig kurze durchschnittliche



Behandlungsdauer ist dadurch hervorgerufen, dass bei einer grossen Anzahl der hier Untergebrachten es sich gar nicht um Beseitigung bestehender Lungenerkrankungen, sondern um Feststellung der Dienstfähigkeit durch Beobachtung handelt, die befehlsgemäss in längstens 14 Tagen zum Abschluss zu bringen ist.

Eine durch den Dienst reaktivierte Lungenerkrankung, die somit als Verschlimmerung eines früher bestandenen Leidens aufzufassen ist, begründet deshalb noch keinen Rentenanspruch, wenn die Beseitigung der Verschlimmerung durch den Lazarettaufenthalt gelungen ist.

In allen Fällen, in denen in der zulässigen Behandlungsdauer die Beseitigung der Aktivierungserscheinungen nicht möglich ist oder in denen es sich um neu entstandene schwerere Erkrankungen, insbesondere um offene Tuberkulose handelt, muss natürlich uneingeschränkt Dienstbeschädigung angenommen werden.

B. Traumatische Lungentuberkulose.

Ich habe bisher keinen Fall von sichergestellter traumatischer primärer Lungentuberkulose zur Beobachtung bekommen. Weder nach Lungenschüssen, noch nach einem zur Beobachtung gelangten Fall von Degenstoss durch die Lunge, noch nach Verschüttungen, noch nach anderen stumpfen Verletzungen, die die Brust getroffen haben, konnte eine primäre, in unmittelbarem Zusammenhang mit der Verletzung neu entstandene tuberkulöse Erkrankung festgestellt werden. Es scheint mir deshalb fraglich, ob Dienstbeschädigung im Sinne der Neuentstehung einer Tuberkulose nach einem Trauma überhaupt angenommen werden kann. In dem einen oben erwähnten Fall, in dem ein Musketier durch einen stumpfen Bajonettstoss gegen die vordere Brustwand alsbald an Hämoptoe und Rippenfellentzündung mit nachfolgender Erkrankung der Lunge zur Beobachtung gekommen ist, konnten Tuberkelbazillen im Auswurf nicht nachgewiesen werden; dagegen haben sich an der Stelle der Einwirkung der stumpfen Gewalt unter meinen Augen zwei Drüsenknoten entwickelt, die den Rippen vorn auflagen und die sich allmählich vergrössert haben. In den exstirpierten Drüsenknoten konnten Tuberkelbazillen massenhaft nachgewiesen werden. Wenn somit auch hier die Lokalisierung einer Tuberkulose an der Einwirkungsstelle des Traumas mit Sicherheit festgestellt ist, so kann doch nicht von der Neuentstehung einer Erkrankung gesprochen werden. Es ist vielmehr nach der ganzen Krankengeschichte anzunehmen, dass es sich um eine schon vor der Einstellung bestandene, aber bis dahin un-



erkannte Lungenerkrankung gehandelt hat. Ich muss nach meinen Erfahrungen den Standpunkt Graus vollkommen teilen, der die Überzeugung ausspricht, dass die primäre Entstehung einer posttraumatischen Tuberkulose bisher nicht sichergestellt ist. Nun könnte man den Einwand erheben, dass im allgemeinen solche Prozesse eine längere Entwickelungsdauer nötig haben, um sich zu manifestieren. Die überwiegende Mehrzahl der hier beobachteten Lungenverletzungen durch scharfe oder stumpfe Gewalt hat jedoch ihr Trauma ein halbes Jahr und länger erlitten, ehe sie zur Beobachtung nach Kronthal verlegt worden sind. Fast alle Autoren erklären übereinstimmend, dass spätestens nach einem halben Jahre nach erfolgter Lungenverletzung die Tuberkulose der Lunge in der Umgebung der verletzten Stelle in Erscheinung treten muss, wenn ein Zusammenhang zwischen dem Trauma und der Lungentuberkulose angenommen werden soll. Vielleicht ist ein noch längerer Zeitraum von etwa neun Monaten notwendig, um mit Sicherheit Fehlbegutachtungen auszuschliessen. Über diesen Zeitraum hinauszugehen, halte ich jedoch unvereinbar mit den bisher gemachten Erfahrungen. Ich möchte somit meine Ansicht dahin aussprechen, dass Verletzungen der Lunge durch Schuss, Stoss, Quetschung oder Erschütterung eine primäre Lungentuberkulose nicht auslösen.

Ein Fall von traumatischer Pleuritis infolge Granatsplittersteckschuss der Lunge mit Hämatothorax rechts bildet eine scheinbare Ausnahme. Bei diesem Manne war trotz der zweifellos traumatischen Herkunft seiner Pleuritis der Pirquet sehr stark positiv, wie er es nach meinen Erfahrungen nur bei tuberkulösen Pleuritiden ist. Aus der beigefügten Krankengeschichte ergibt sich jedoch, dass es sich zweifellos um einen Menschen handelt, der schon vor seiner Dienstzeit lungenkrank war und dessen latente Tuberkulose durch den mit der Lungenverwundung verbundenen starken Blutverlust des Lungengewebes wieder zum Ausbruch gekommen ist.

Der Mann wurde am 3. Mobilmachungstag als Ersatzreservist eingezogen, 14 Wochen ausgebildet, war zweimal im Felde. Erste Verwundung im November 15, unbedeutender Steckschuss im rechten Oberschenkel. Am 30. IV. 17 zum zweitenmal ins Feld. Am 2. V. 17 Steckschuss rechte Lunge und Lebergegend, Durchschuss durch die Weichteile der rechten Oberschenkelmuskulatur. Heilung. Starker Hämatothorax rechts. Nach völligem Abschluss der chirurgischen Behandlung wegen Lungenverdichtung des rechten Oberlappens und Resten der Blutbrust zur Nachbehandlung nach Kronthal verlegt.

Im 15.—16. Lebensjahr hat der Kranke einen Lungenkatarrh



durchgemacht, im 21. Lebensjahr wurde gelegentlich einer schlecht heilenden Verletzung des rechten Schienbeins ein tuberkulöser Lungenkatarrh im Bezirkskrankenhaus in Schopfheim in Baden festgestellt; sollte damals einer Heilstätte überwiesen werden, die Kur unterblieb jedoch aus äusseren Gründen. Seit jener Zeit konnte der Kranke seinen bürgerlichen Beruf ausüben, und während seines 36 monatlichen Dienstes, von denen der Mann 30 Monate (mit zweimonatlicher Unterbrechung zur Heilung seiner ersten Verwundung) im Felde zugebracht hat, hat er nach seiner Angabe nur im Winter geringfügig gehustet.

Auch dieser Fall kann somit nicht für das primäre Entstehen von Tuberkulose nach Lungenschuss ins Feld geführt werden; er stellt vielmehr ein Beispiel dar für das Wiederaufflackern einer vorher bestandenen und zur Ruhe gekommenen Lungentuberkulose nach Lungenverletzung. Es handelt sich somit um Verschlimmerung eines vor dem Dienst bestandenen tuberkulösen Leidens.

Sollten die weiteren Kriegserfahrungen pathologisch-anatomisch einwandfrei sichergestellte Fälle von primären Lungentuberkulosen nach solchen Verletzungen ergeben, so müsste die hier geäusserte Ansicht eine Richtigstellung erfahren. Eine Schädigung der Kriegsteilnehmer ist bei der von mir beobachteten Übung bisher nicht eingetreten; auch ist zu bedenken, dass ja das stattgehabte Trauma als solches schon die Anerkenntnis der Dienstbeschädigung einwandfrei herbeiführt und im Falle der Dauerschädigung des Kranken einen Rentenanspruch rechtfertigt. Kommt es nach einer Verletzung zur Lokalisierung einer Tuberkulose in der Umgebung des verletzten Gewebes, so wird es sich so gut wie immer um die Ansiedlung einer durch die Gewalteinwirkung mobilisierten Tuberkulose bzw. um die Verbreitung einer vorher vorhandenen Lungentuberkulose handeln. Dienstbeschädigung liegt somit auch in solchen Fällen vor, im Sinne der Verschlimmerung eines vor dem Diensteintritt bestandenen Leidens.

In dem Referat von Schjerning auf dem Berliner Tuberkulosenkongress wurde über 6924 tuberkulöse Fälle berichtet, die von 1890—1898 im preussischen, sächsischen und württembergischen Heere zur Beobachtung gekommen sind; 95 mal hat sich die Tuberkulose im Anschluss an Verletzungen, darunter 79 mal im Anschluss an Brustquetschungen ausgebildet. Ein Fall sichergestellter primärer Lungentuberkulose durch die Verletzung findet sich jedoch hierunter nicht. Treten die krankhaften Erscheinungen schon kurze Zeit nach dem Trauma auf, so muss aus pathologisch-anatomischen Erwägungen schon der Zusammenhang zwischen dem Entstehen der primären

Tuberkulose und dem Trauma abgelehnt werden. Auch das Auftreten einer Lungenblutung in solchen Fällen beweist nicht eine entstandene Lungentuberkulose. Lungenblutungen können nach allen Lungenverletzungen auftreten, und Külbs hat nachgewiesen, dass kleine Zerreissungen und Blutungen in das Lungengewebe nach Kontusionen der Brust entstehen können. Der Nachweis der primären Entstehung der Lungentuberkulose durch solche Verletzungen ist jedoch noch nicht gelungen. Ganz abgesehen, dass eine infolge von Einwirkung von Gewalt eingetretene Lungenblutung noch keine Lungentuberkulose beweist, hat die spätere Beobachtung aller hier begutachteten Fälle ergeben, dass Blutungen nach Verschüttungen, die eine der Külbsschen Versuchsanordnung ähnlichen Beeinträchtigung der Lunge darstellen, bisher in keinem Falle die Entstehung einer Tuberkulose im Gefolge hatten. Ich halte es für viel wahrscheinlicher, dass die Ausblutung des Lungengewebes nach schweren Verletzungen begünstigend auf das Entstehen der Lungentuberkulose wirkt in dem Sinne, wie die Pulmonalstenose durch die Anämie der Lunge eine dispositionelle Ursache für das Entstehen der Lungentuberkulose bildet. Tuberkulose nach Verletzungen müsste dann um so eher eintreten, je schwerer der Blutverlust des Verletzten war.

C. Überanstrengung und Lungentuberkulose.

Ob Überanstrengung als solche Lungentuberkulose hervorrufen kann, ist ebenfalls bisher nicht mit Sicherheit festgestellt. Nachgewiesen ist nur der ungünstige Einfluss körperlicher Überanstrengung auf bereits vorhandene Lungentuberkulose; sie kann sowohl Blutungen hervorrufen, als auch durch allgemeine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Körpers die periphere Ausbreitung vorhandener Lungenherde begünstigen. Cornet bestreitet den Einfluss von körperlichen und geistigen Überanstrengungen, Sorgen, starken Gemütsaffekten und Kummer auf das Entstehen der Lungentuberkulose vollständig und führt zum Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauung an, dass von den 6924 Tuberkulosefällen, die von 1890—1898 in der preussischen, sächsischen und württembergischen Armee zur Beobachtung gekommen sind:

im 1. Dienstjahr	465,3 ‰
im 2. Dienstjahr	256,9 „
im 3. Dienstjahr	117,3 „
im 4. Dienstjahr	31,1 „
in höheren Dienstjahren	123,3 „

Es scheint mir, dass Cornet hier doch einen Irrtum begeht, wenn er aus der Tatsache, dass die meisten Tuberkulosen im ersten



Dienstjahr in Erscheinung traten, nur den Schluss zieht, dass demnach die Leute alle bereits vor der Dienstzeit erkrankt gewesen seien, und die verhältnismässig starke Abnahme im 2. und 3. Jahre damit begründet, dass die Infektionsgelegenheit während des Dienstes geringer sei als die im Zivil. Ich glaube vielmehr, dass aus der Statistik hervorgeht, dass dem konstitutionellen Faktor als auslösender Ursache für das Entstehen einer Lungentuberkulose eine erhebliche Bedeutung zuzumessen ist. Die körperlich weniger Widerstandsfähigen erkranken schon im ersten Dienstjahr, während die Kräftigeren, im ersten Jahre gesund gebliebenen erst durch Fortwirken der Überanstrengungen im 2. und 3. Dienstjahr allmählich für die Einwirkung der tuberkulösen Infektion durch Herabsetzung ihrer körperlichen Widerstandsfähigkeit empfänglich werden. Dieses Verhältnis kehrt auch bei den während des Krieges entstandenen Tuberkulosen wieder. Ich berücksichtige dabei nur die 169 Fälle von offener Tuberkulose, die in Kronthal mit Sicherheit nachgewiesen worden sind.

Von diesen 169 Fällen erkrankten:

im 1. Monat	4	im 13. Monat	7
im 2. Monat	5	im 14. Monat	1
im 3. Monat	6	im 15. Monat	4
im 4. Monat	1	im 16. Monat	7
im 5. Monat	11	im 17. Monat	5
im 6. Monat	14	im 18. Monat	8
im 7. Monat	3	im 19. Monat	7
im 8. Monat	12	im 20. Monat	2
im 9. Monat	5	im 21. Monat	4
im 10. Monat	9	im 22. Monat	7
im 11. Monat	3	im 23. Monat	2
im 12. Monat	6	im 24. Monat	4

Im 3. Jahr und länger (ein Teil diente bei Kriegsausbruch aktiv) 32.

Somit im 1. Kriegsjahr	79
im 2. Kriegsjahr	58
im 3. Kriegsjahr	32

Dabei ist jedoch zu bedenken, dass eine ganze Anzahl von Fällen aus dem zweiten und die grosse Mehrzahl der im dritten Kriegsjahr Erkrankten noch nicht begutachtet sind, denn von den im ersten Kriegsjahr erkrankten Fällen kamen auch erst im zweiten Kriegsjahr (erstes Beobachtungsjahr des Kronthaler Reserve-Teillazaretts) die ersten Fälle zur Begutachtung. Eine umfassende Statistik auf diesem Gebiet kann nur von Lungenheilstätten erbracht



werden, in denen ausschliesslich offene Tuberkulosen zur Beobachtung und Behandlung gelangen. Nach den bei meinen Voruntersuchungen in Frankfurt a. M. gemachten Erfahrungen muss ich jedoch an der Anschauung festhalten, dass die Zahl der offenen Tuberkulosen im zweiten und dritten Kriegsjahr gegenüber dem ersten Kriegsjahr entschieden zugenommen hat.

Cornet führt zur weiteren Begründung seiner Anschauung, dass Überanstrengung einen Einfluss auf die Auslösung der Lungentuberkulose nicht habe, an, dass im Kriegsjahr 1870/71 unter 1 Million Kriegsteilnehmern nur 1630 Mann an Tuberkulose zugrunde gegangen seien; dazu ist jedoch zu bemerken, dass es sich bei dieser Zahl nur um die während des Krieges an Tuberkulose Verstorbenen handelt. Die überwiegende Zahl dürfte erst in den späteren Jahren zugrunde gegangen sein; genaue statistische Angaben hierüber fehlen. Auch ist zu bedenken, dass im Jahr 1870 die Diagnostik noch nicht auf der Höhe stand und die Sicherstellung der Tuberkulose durch Bazillennachweis noch nicht möglich war. Es ist somit anzunehmen, dass bei dieser Zahl nur die Fälle von florider Phthise berücksichtigt sind, während die zahllosen Lungentuberkulosen, die unter dem Bilde von Spitzenkatarrhen, Bronchitiden, fibrösen Verschrumpfungen und asthmoiden Erkrankungen auftraten, unberücksichtigt geblieben sind.

Als weiteren Beweis für die geringe Bedeutung der körperlichen Überanstrengung für das Entstehen der Lungentuberkulose führt Cornet an, dass bei den verschiedenen Truppengattungen die Fronttruppen (Infanterie, Kavallerie, Artillerie) viel seltener an Tuberkulose erkranken als die in Garnison bzw. in geschlossenen Räumen sich aufhaltenden Militärpersonen, wie Ökonomiehandwerker, Mannschaften bei Bekleidungsämtern, Militärbehörden usw. Cornet leitet aus seiner Statistik die Schlussfolgerung ab, dass die erhöhte Infektionsgelegenheit in geschlossenen Räumen und nicht etwa Konstitution und körperliche Überanstrengung ausschlaggebend seien für das Ausbrechen der Lungentuberkulose.

Demgegenüber muss darauf hingewiesen werden, dass bei den hier zur Beobachtung gelangten 169 Fällen von offener Tuberkulose sich befanden.

Infanteristen	103
Artilleristen	19
Armierungssoldaten	15
Pioniere	12
Trainsoldaten	6
Sanitätsmannschaften	6



Kavalleristen	3
Kraftfahrer	2
Matrosen	2
Flieger	1
als Handwerker arbeitende	0

Die Statistik beweist zur Genüge die hohe Bedeutung der gerade bei der Infanterie besonders in Frage kommenden körperlichen Überanstrengung für das Ausbrechen der tuberkulösen Erkrankung. Auch aus der Berufsstatistik der in Kronthal behandelten 169 offenen Tuberkulosen ergibt sich kein Anhaltspunkt für die Richtigkeit der Cornetschen Anschauung.

Es waren unter diesen 169 nachgewiesenen Offentuberkulösen:

Fabrikarbeiter	43
Kaufleute, Bureaubeamte usw.	26
Landwirte	16
Kellner	7
Schreiner	6
Hausdiener	5
Kutscher	5
Lederarbeiter	4
Schriftsetzer	4
Spengler	4
Maler	3
Friseure	3
Tapeziere	3
Steinhauer	3
Färber	2
Gastwirte	2
Schneider	2
Milchhändler	2
Gärtner	2
Bäcker	2
Schiffer	2
Strassenbahnschaffner	2
Studenten	2
Hutarbeiter	2
Metzger	2
Schuhmacher	2

Je 1 Elektromonteur, Feuerwehrmann, Ingenieur, Lehrer, Korbmacher, Schirmflicker, Postbote, Forstgehilfe, Buchbinder, Werkmeister, Fensterputzer, Weber, ohne Beruf.

Auch aus dieser Statistik ergibt sich, dass die am schwersten arbeitenden Fabrikarbeiter, bei denen am meisten die körperliche Überanstrengung als auslösende Ursache für die Entwickelung einer Tuberkulose in Frage kommt, weitaus an der Spitze stehen, dass dagegen die beiden Berufe, die extrem gegensätzliche Beschäftigungsarten darstellen, nämlich die Landwirte und Kaufleute, nahezu in gleicher Weise an der offenen Tuberkulose beteiligt sind.

Der durch Überanstrengung geschwächte Körper erliegt offenbar der tuberkulösen Infektion viel leichter.

Die Überanstrengung kann als auslösende Ursache für das Entstehen der Lungentuberkulose füglich nicht abgelehnt werden und Dienstbeschädigung muss nach meiner Überzeugung für das Entstehen der Lungentuberkulose angenommen werden, wenn nach mehr als zweimonatlichem Dienst die Lungentuberkulose zuerst in Erscheinung tritt.

Fälle von vorsätzlich herbeigeführter Lungentuberkulose, die nicht als Dienstbeschädigung zu gelten hätten, sind hier nicht beobachtet worden.

D. Dienstbeschädigung und nichttuberkulöse Lungenleiden.

Auch bei den nichttuberkulösen Lungenerkrankungen ist die Frage, ob Dienstbeschädigung vorliegt, nicht immer einfach zu beantworten.

Pleuritis auf tuberkulöser Grundlage ist ebenso zu beurteilen wie eine Lungentuberkulose. Entsteht dieselbe innerhalb zweier Monate nach dem Diensteintritt, so ist Dienstbeschädigung anzunehmen, sonst nicht. Pleuritis auf nichttuberkulöser Grundlage dürfte immer als Dienstbeschädigung anzusprechen sein. Die sichere Unterscheidung tuberkulöser Rippenfellentzündungen ist nicht in allen Fällen möglich. Ein sehr wichtiges Diagnostikum bildet nach meiner Erfahrung die Pirquetsche Reaktion, die bei tuberkulöser Pleuritis so gut wie immer aussergewöhnlich deutlich ausfällt und in Form starker Quaddeln in Erscheinung tritt, bei nichttuberkulösen Pleuritiden unscheinbar ausfällt oder fehlt.

Bronchitis kann unzweifelhaft durch die dem Dienst eigentümlichen Verhältnisse herbeigeführt werden. Gelingt es nicht die Erkrankung durch Lazarettbehandlung zu beheben und geht die Bronchitis in den chronischen Zustand über, so muss Dienstbeschädigung angenommen werden; dabei kann es in seltenen Fällen, besonders bei älteren Leuten, auch zur Entwickelung eines vorher nicht bestandenen Lungenemphysems kommen. Bei der grossen Mehr-



zahl der Bronchitiker handelt es sich jedoch höchstens um Verschlimmerung eines vorher bestandenen Leidens, besonders in allen Fällen von konstitutioneller Bronchitis, wie sie bei Menschen mit exsudativer oder eosinophiler Diathese so häufig in Erscheinung treten.

Asthma habe ich nur in einem Fall, bei einem neuropathisch veranlagten jungen Menschen mit rachitischem Brustkorb im Felde neu entstehen sehen, im Anschluss an einen Schreck durch Explosion einer Granate. Die Erkrankung ist durch die diesseitige Lazarettbehandlung zur Heilung gekommen; ich habe jedoch von weiterer Feldverwendung des Mannes abgesehen, da Rückfälle zu befürchten sind. Im allgemeinen entsteht Asthma nur bei vorhandener Disposition, und die ersten Anfälle treten sehr häufig im Pubertätsalter, also jetzt im militärdienstpflichtigen Alter auf. Arthritismus, exsudative Diathese, eosinophile Diathese und Vagotonie bilden die Grundlage, auf der sich das Leiden entwickelt. Der Dienst kann somit höchstens als auslösende Ursache für das Entstehen des Asthmas in Anspruch genommen werden, wobei schlechte Witterung wie Nebel, kalter Wind und seelische Erregungen eine besondere Rolle spielen. Dienstbeschädigung sollte in allen diesen Fällen nur im Sinne der Verschlimmerung vorher bestandener Leiden angenommen werden. Bei starr erweitertem Brustkorb mit sekundärem Asthma kann von Dienstbeschädiugng keine Rede sein. Erkältungen üben bekanntlich keinen besonderen Einfluss auf das Entstehen des Asthmas aus. Nach Einatmung giftiger Gase konnten Asthmafälle bisher in Kronthal nicht beachtet werden.

Bei Bronchiektasen muss häufig Dienstbeschädigung angenommen werden, namentlich in allen den Fällen, in denen sich die Erkrankung an das Aspirieren von Fremdkörpern oder nach überstandenen Rippenfellentzündungen durch Schrumpfung des Lungengewebes entwickelte.

Eine besondere Beachtung verdient nach meiner Erfahrung die Raucherbronchitis. Wenn auch das Rauchen im Felde so gut wie unentbehrlich ist und die grossen Vorzüge desselben zur Überwindung von körperlichen und seelischen Anstrengungen und Hunger nicht herabgesetzt werden sollen, so gibt es doch offenbar eine erhebliche Anzahl von Leuten, die das starke Rauchen mit einer schweren Entzündung der oberen Luftwege und der Bronchien bezahlen. Ich habe eine erhebliche Anzahl von solchen Raucherbronchitiden beobachtet und habe Rauchverbot zur Heilung gebraucht. Es ist öfter vorgekommen, dass solche Leute plötzlich bei der Untersuchung wieder eine neue ausgedehnte Bronchitis auf-



wiesen. Durch Nachforschen konnte dann immer festgestellt werden, dass die Leute gegen Befehl geraucht hatten. Das ist deshalb von Wichtigkeit, weil Dienstbeschädigung hier nicht anzunehmen ist, da es sich um eine gewollte Schädigung der Atmungsorgane handelt. Ich habe sogar in einem Fall als Gutachter vor dem Kriegsgericht der Frankfurter Division mich zu der Frage äussern müssen, ob Rauchen gegen ärztlichen Befehl mit nachfolgender Verschlimmerung eines bronchitisch-asthmatischen Leidens als Selbstverstümmelung im Sinne des Militärgesetzes aufzufassen sei. Bei sicher festgestellter Idiosynkrasie halte ich befehlswidriges Rauchen für eine vorsätzlich herbeigeführte Gesundheitsstörung, bei der Dienstbeschädigung nicht in Frage kommt.

E. Erwerbsbeschränkung.

Nach einwandfrei festgestellter Dienstbeschädigung ergibt sich der Grad der zuzumessenden Erwerbsbeschränkung bei nachgewiesenen Lungenkrankheiten aus Anlage 2 der D. A. Mdf. Bei Dienstbeschädigung durch Verschlimmerung eines nicht auf Dienstbeschädigung beruhenden Leidens ist in der Regel der durch die Verschlimmerung bewirkte Gesamtzustand bei der Beurteilung der Erwerbsunfähigkeit in Betracht zu ziehen, es sei denn, dass es sich hierbei um eine Erwerbsbeeinträchtigung handelt, die als solche von dem ursprünglich behandelten Leiden und dem durch dieses bedingten Erwerbsunfähigkeitsgrad ausreichend getrennt werden kann. Im ersten Falle bleibt die Versorgungspflicht der Heeresverwaltung solange bestehen, bis die Erwerbsunfähigkeit infolge des Gesamtzustandes unter den gesetzlichen Mindestgrad sinkt; im letzteren, wohl selten eintretenden Falle besteht die Versorgungspflicht nur so lange, als die durch die Verschlimmerung bedingte Erwerbsunfähigkeit mindestens 10 Prozent beträgt. Vorausgesetzt wird dabei, dass es nicht gelingt, durch entsprechende Behandlung die Verschlimmerung noch vor der Entlassung zu beseitigen.

5. Übersicht der im Reservelazarett Kronthal in den Jahren 1915/16 und 1916/17 behandelten Lungenkranken.

A. Zusammenstellung von 1915/16.

Gesamtzahl der entlassenen Soldaten 568

Davon wurden entlassen:

als k. v. 39

als g. v. und z. g. v. 316

als a. v. 59



als d. u.	50
nach Abschluss der Kur	1
verlegt wegen offener Tuberkulose	70
verlegt wegen Syphilis	1
verlegt nach Speziallazaretten	15
verlegt nach Heimatlazaretten	2
verlegt zur Weiterbehandlung (chirurg. Fälle)	15
Gesamtdauer der Behandlung in Kronthal	18661 Tage
Durchschnittliche Dauer der Behandlung in Kronthal	33 „
Gesamtgewichtszunahme	499,9 kg
Durchschnittliche Gewichtszunahme	0,9 „

B. Zusammenstellung von 1916/17.

Gesamtzahl der entlassenen Soldaten 558

Davon wurden entlassen als:

k. v.	12
g. v. und z. g. v.	259
a. v.	125
d. u.	23
nach Abschluss der Kur	3
verlegt wegen offener Tuberkulose	99
verlegt wegen Syphilis	3
verlegt nach Speziallazaretten	8
verlegt nach Heimatlazaretten	4
verlegt zur Weiterbehandlung (chirurg. Fälle)	21
auf Urlaub erkrankt	1
Zahl der am 31. Juli vorhandenen Patienten	67
	Sa. 625 Behandelte.

Gesamtdauer der Behandlung in Kronthal	21096 Tage
Durchschnittliche Dauer der Behandlung	38 „
Gesamtgewichtszunahme	492,23 kg
Durchschnittliche Gewichtszunahme	0,88 „

C. Anlagen.

In den Anlagen sind die Ergebnisse der in Kronthal erzielten Behandlungserfolge zusammengestellt.

Anlage 1. Statistik der vom 12. August 1915 bis 31. Juli 1916 Behandelten.

Anlage 2. Statistik der vom 1. August 1916 bis 31. Juli 1917 Behandelten.



Anlage 3. Berufsstatistik der im Reserve-Teillazarett Kronthal Behandelten.

Anlage 4. Zusammenstellung der monatlichen Zugänge nach Erkrankungsort (Feld, Garnison, Urlaub).

Anlage 5. Zusammenstellung der in Kronthal erkannten offenen Tuberkulosen,

a) geordnet nach dem Diensteintritt
b) " " " Waffengattungen
c) " " " Berufen.

Nachschrift.

Während des Lesens der letzten Korrekturbogen gelange ich in den Besitz der Richtlinien für die militärärztliche Beurteilung der Lungentuberkulose — bekannt gegeben durch Erlass des Kriegsministeriums, Sanitätsdepartements vom 2. August 1917 Nr. 3303/7 17 Seite 1.

Es gereicht mir zur Genugtuung, dass wesentliche Unterschiede in der Auffassung in den „Richtlinien" nicht in Erscheinung treten.



Anlage 1.

Statistik

vom

12. August 1915 bis 31. Juli 1916 der im Reservelazarett Kronthal i. T. behandelten Militärpersonen.

Nr.	Krankheitsbezeichnung	Entlassung						Zahl der Kranken	Durchschnitt	
		k. v.	g. v.	a. v.	d. u.	verlegt	Nach Abschluss der Kur		Tage des Lazarettaufenthaltes	der Gewichtszunahme

A. Tuberkulöse Erkrankungen.

1. Tuberkulöse Erkrankungen der Lunge und des Rippenfells.

Nr.	Krankheitsbezeichnung	k. v.	g. v.	a. v.	d. u.	verlegt	Nach Abschluss der Kur	Zahl der Kranken	Tage des Lazarettaufenthaltes	der Gewichtszunahme
1	Offene Lungentuberkulose	—	—	—	—	70	—	70	10	+ 0,3
2	Geschlossene Lungentuberkulose	—	4	1	8	2	—	15	31	+ 0,8
3	Lungenkatarrh	14	121	20	16	11	1	183	48	+ 1,1
4	Lungendämpfung . . .	3	15	2	—	5	—	25	38	+ 0,8
5	Lungenverdichtung . .	—	3	—	—	—	—	3	59	— 0,9
6	Lungenschrumpfung . .	—	3	—	—	—	—	3	30	+ 0,5
7	Rippenfellentzündung . .	1	21	3	3	3	—	31	42	+ 1,4
8	Rippenfellreizung . . .	2	14	—	—	—	—	16	39	— 0,8
9	Rippenfellschwarten . .	1	2	2	1	—	—	6	41	+ 0,5

2. Tuberkulöse Erkrankungen der Lungen in Komplikation mit:

a) anderen Lungenerkrankungen, Rippenfell- und Bronchialerkrankungen.

Nr.	Krankheitsbezeichnung	k. v.	g. v.	a. v.	d. u.	verlegt	Nach Abschluss der Kur	Zahl der Kranken	Tage des Lazarettaufenthaltes	der Gewichtszunahme
10	Lungenverdichtung . .	—	3	1	—	—	—	4	46	— 0,4
11	Lungenschrumpfung . .	—	1	—	—	—	—	1	48	+ 1,9
12	Lungenblutung	—	1	—	—	—	—	1	79	+ 0,9
13	Rippenfellerkrankungen .	1	35	7	5	2	—	50	47	+ 1,1
14	Bronchitis	1	2	6	—	—	—	9	53	— 0,2
15	Bronchiektasien	—	—	1	—	—	—	1	59	+ 1,3
16	Bronchitis und Rippenfellerkrankungen	—	—	—	1	1	—	1	21	+ 0,1

b) Tuberkulose übriger Organe.

Nr.	Krankheitsbezeichnung	k. v.	g. v.	a. v.	d. u.	verlegt	Nach Abschluss der Kur	Zahl der Kranken	Tage des Lazarettaufenthaltes	der Gewichtszunahme
17	Drüsenerkrankungen . .	—	1	—	—	—	—	1	19	—



Nr.	Krankheitsbezeichnung	Entlassung						Zahl der Kranken	Durchschnitt	
		k. v.	g. v.	a. v.	d. u.	verlegt	Nach Abschluss der Kur		Tage des Lazarettaufenthaltes	der Gewichtszunahme
	c) Verschiedenes.									
18	Rachenkatarrh	—	2	—	—	—	—	2	31	+ 2,0
19	Rachen- und Kehlkopfkatarrh	—	1	—	—	—	—	1	29	+ 2,7
20	Magenkatarrh u. Harnflut	—	—	—	—	1	—	1	99	— 16,0
21	Nierenerkrankungen	—	—	—	1	1	—	2	35	—
22	Rheumatismus	—	1	—	—	—	—	1	38	—
23	Lues	—	1	—	—	—	—	1	39	+ 3,5
24	Aortensklerose	—	—	1	—	—	—	1	70	+ 1,5
25	Hysterie	—	1	—	—	—	—	1	74	— 0,8
26	Traumat. Neurose	—	1	—	—	—	—	1	12	— 0,5
27	Thyreoidismus Basedow	—	2	1	—	—	—	3	31	+ 2,9
28	Malaria, Kachexie (nebst Pleuritis)	—	—	—	1	—	—	1	106	— 3,6
29	Blutarmut	—	5	—	—	—	—	5	50	+ 1,0
	3. Tuberkulose Rippenfellerkrankung mit:									
30	Bronchitis	—	3	1	1	—	—	5	53	+ 1,6
31	Drüsentuberkulose	—	—	—	—	1	—	1	5	—
	B. Nicht tuberkulöse Erkrankungen.									
	1. Pleuropneumonie.									
1	Pleuropneumonie	1	3	—	—	—	—	4	37	+ 0,8
	2. Lungensyphilis.									
2	Lungensyphilis	—	—	—	—	1	—	1	46	+ 0,2
	3. Lungenembolie.									
3	Lungenembolie	—	1	—	—	—	—	1	49	+ 3,1
	4. Bronchiale Erkrankungen.									
4	Bronchialkatarrh	2	22	3	2	—	—	29	41	+ 0,9
5	Bronchiektasien	1	1	—	—	—	—	2	48	+ 0,1
6	Lungenerweiterung	1	6	—	1	1	—	9	53	+ 0,9
7	Lungenblähung	—	1	1	—	—	—	2	30	— 0,2
8	Lungenblutung mit tuberkulöser Ätiologie	—	3	—	1	1	—	5	35	+ 0,4

Nr.	Krankheits-bezeichnung	Entlassung						Zahl der Kranken	Durchschnitt	
		k.v.	g.v.	a.v.	d.u.	ver-legt	Nach Ab-schluss der Kur		Tage des Lazarett-aufent-haltes	der Ge-wichts-zu-nahme
	5. Komplikationen bronchialer Erkrankungen.									
9	Bronchitis mit Lungen-erweiterung	1	5	1	1	—	—	8	40	+ 0,3
10	Bronchitis mit Lungen-lähmung	—	2	2	—	—	—	4	24	+ 1,0
11	Bronchitis mit chronischer Pneumonie	—	—	—	1	—	—	1	46	+ 2,7
12	Bronchitis mit Asthma .	—	1	1	—	—	—	2	59	— 1,1
13	„ mit Aderver-kalkung	—	1	—	—	—	—	1	28	+ 0,5
	6. Lungenschussverletzungen ohne Komplikationen.									
14	Durchschuss	—	2	—	—	—	—	2	27	+ 1,4
15	Steckschuss	1	—	—	—	—	—	1	17	+ 2,7
	7. Komplikationen von Lungenschussverletzungen.									
16	Lungendurchschuss mit Pleuritis	1	1	—	—	—	—	2	34	+ 1,3
17	Lungendurchschuss mit Lungenkatarrh . . .	1	—	—	—	—	—	1	13	+ 0,3
18	Lungendurchschuss mit Pleuritis und Lungen-katarrh	—	—	—	1	—	—	1	56	+ 0,8
19	Lungendurchschuss mit Hämatothorax . . .	—	2	—	—	—	—	2	27	+ 0,4
20	Lungensteckschuss mit Pleuritis	—	1	—	—	—	—	1	26	+ 1,8
21	Lungensteckschuss mit Rippenfellschwarten .	—	1	—	—	—	—	1	35	—
22	Lungensteckschuss mit Lungenschrumpfung .	—	1	—	—	—	—	1	26	+ 0,1
23	Lungensteckschuss mit Hämatothorax und Lungenkatarrh . . .	—	—	1	—	—	—	1	29	— 0,4
24	Lungensteckschuss mit Hämatothorax und Lungenschrumpfung .	—	—	—	1	—	—	1	11	—
25	Lungensteckschuss mit Gehirnembolie . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	+ 1,7

Nr.	Krankheitsbezeichnung	Entlassung						Zahl der Kranken	Durchschnitt	
		k. v.	g. v.	a. v.	d. u.	verlegt	Nach Abschluss der Kur		Tage des Lazarettaufenthaltes	der Gewichtszunahme

C. Herzerkrankungen in Komplikationen mit:

Nr.	Krankheitsbezeichnung	k. v.	g. v.	a. v.	d. u.	verlegt	Nach Abschluss der Kur	Zahl der Kranken	Tage des Lazarettaufenthaltes	der Gewichtszunahme
1	Lungenkatarrh	2	5	—	4	1	—	12	49	+ 1,3
2	Rippenfellerkrankung . .	—	3	1	—	—	—	4	35	+ 3,6
3	Lungenkatarrh u. Rippenfellerkrankungen . .	—	2	—	—	—	—	2	52	+ 0,7
4	Rippenfellerkrankung mit Quinckeschem Ödem .	—	1	—	—	—	—	1	69	+ 0,6

D. Zur Beobachtung: Keine Lungen- und sonstige Erkrankungen.

Nr.	Krankheitsbezeichnung	k. v.	g. v.	a. v.	d. u.	verlegt	Nach Abschluss der Kur	Zahl der Kranken	Tage des Lazarettaufenthaltes	der Gewichtszunahme
1	Ohne Befund	3	3	—	—	—	—	6	12	0,9

E. Sonstige Erkrankungen.

Nr.	Krankheitsbezeichnung	k. v.	g. v.	a. v.	d. u.	verlegt	Nach Abschluss der Kur	Zahl der Kranken	Tage des Lazarettaufenthaltes	der Gewichtszunahme
1	Gasvergiftung	—	1	—	—	—	—	1	36	+ 0,2
2	Thyreoidismus m. Rachenkatarrh	1	—	—	—	—	—	1	31	— 0,1
3	Thyreoidismus m. Hysterie, Bandwurm	—	1	—	—	—	—	1	44	+ 2,4
4	Nervenerkrankung . . .	—	1	1	—	—	—	2	34	— 0,2
5	Rheumatismus (gonorrh.?)	—	—	—	—	1	—	1	2	—
6	Anämie, Erschöpfung und dergl.	1	1	2	1	1	—	6	46	+ 1,6
7	Addisonsche Krankheit .	—	1	—	—	—	—	1	60	+ 5,0

Anlage 2.

Statistik

vom

1. August 1916 bis 31. Juli 1917 der im Reservelazarett Kronthal i. T. behandelten Militärpersonen.

Nr.	Krankheitsbezeichnung	Entlassung						Zahl der Kranken	Durchschnitt	
		k. v.	g. v.	a. v.	d. u.	verlegt	Nach Abschluss der Kur		Tage des Lazarettaufenthaltes	der Gewichtszunahme

A. Tuberkulöse Erkrankungen.

1. Tuberkulöse Erkrankungen der Lungen oder des Rippenfells.

Nr.	Krankheitsbezeichnung	k. v.	g. v.	a. v.	d. u.	verlegt	Nach Abschluss der Kur	Zahl der Kranken	Tage des Lazarettaufenthaltes	der Gewichtszunahme
1	Offene Lungentuberkulose	—	—	—	—	99	—	99	12	0,17
2	Geschlossene Lungentuberkulose	—	15	22	4	2	—	43	60	0,95
3	Lungenkatarrh	3	74	26	5	4	1	113	43	0,99
4	Lungendämpfung . . .	—	11	2	—	1	—	14	31	0,17
5	Lungenverdichtung . .	—	6	—	—	—	—	6	53	1,05
6	Lungenschrumpfung . .	—	4	1	—	—	—	5	45	0,33
7	Rippenfellentzündung . .	—	19	1	—	3	—	23	33	1,94
8	Rippenfellreizung . . .	—	8	1	—	—	—	9	48	1,00
9	Rippenfellschwarten . .	1	5	1	1	1	—	9	40	1,13

2. Tuberkulöse Erkrankungen der Lunge in Komplikationen mit:

a) anderen Lungen- oder Rippenfellerkrankungen.

Nr.	Krankheitsbezeichnung	k. v.	g. v.	a. v.	d. u.	verlegt	Nach Abschluss der Kur	Zahl der Kranken	Tage des Lazarettaufenthaltes	der Gewichtszunahme
10	Lungenerweiterung . .	—	—	—	1	—	—	1	60	1,40
11	Bronchiektasien	—	—	2	—	—	—	2	88	3,40
12	Rippenfellerkrankungen .	—	23	14	2	5	—	44	42	1,34

b) Tuberkulose übriger Organe.

Nr.	Krankheitsbezeichnung	k. v.	g. v.	a. v.	d. u.	verlegt	Nach Abschluss der Kur	Zahl der Kranken	Tage des Lazarettaufenthaltes	der Gewichtszunahme
13	Iritis tuberculosa . . .	—	—	1	—	—	—	1	29	1,40
14	Drüsentuberkulose . . .	—	—	—	—	1	—	1	21	—
15	chron. Zahnwurzelentzündung	—	—	—	—	1	—	1	20	3,50



Nr.	Krankheitsbezeichnung	Entlassung						Zahl der Kranken	Durchschnitt	
		k. v.	g. v.	a. v.	d. u.	verlegt	Nach Abschluss der Kur		Tage des Lazarettaufenthaltes	der Gewichtszunahme
	c) Krankheiten der Blutdrüsen.									
16	Spasmophilie		—	—	—	—	1	1	91	— 0,60
17	Thyreoidismns	—	—	1	—	—	—	1	126	—
	d) Hautkrankheiten.									
18	Trichophytia superficialis	—	—	—	—	1	—	1	15	3,30
19	Feigwarzen	—	—	—	—	1	—	1	25	2,10
	e) Körpermissbildungen.									
20	Brustkorbverkrümmung	—	—	1	—	—	—	1	5	—
21	Defekt eines grossen Brustmuskels	1	—	—	—	—	—	1	8	1,40
22	Verengerung der Trachea durch tiefsitzenden Strumaknoten	—	1	—	—	—	—	1	18	3,10
	f) Verschiedenes.									
23	Epilepsie, Geistesstörung	—	—	—	1	1	—	2	21	2,05
24	Nephritis und Neigung zu Ödemen	—	—	—	—	1	—	1	43	3,70
25	Lumbago	—	—	1	—	—	—	1	30	— 0,30
26	Magen- und Darmkarrh	—	—	—	—	1	—	1	99	— 0,30
27	Unterschenkelbruch	—	—	—	—	1	—	1	11	—
28	Amputationen	—	—	—	—	1	—	1	37	0,10
29	Rippenfellschwarte und Lymphangitis	—	—	—	—	1	—	1	3	—

3. Tuberkulöse Rippenfellerkrankungen mit:

Nr.	Krankheitsbezeichnung	k. v.	g. v.	a. v.	d. u.	verlegt	Nach Abschluss der Kur	Zahl der Kranken	Tage des Lazarettaufenthaltes	der Gewichtszunahme
30	Bronchialkatarrh	—	7	1	—	—	—	8	35	0,98
31	Bronchiektasien	—	1	—	—	—	—	1	61	5,80
32	Lungenkatarrh und Addisonsche Krankheit	—	—	—	—	1	—	1	20	—
33	Lungenschrumpfung und Bronchiektasien	—	1	—	—	—	—	1	44	0,30
34	Erysipel faciei	—	1	—	—	—	—	1	43	— 0,30
35	Arteriosklerose	—	1	—	—	—	—	1	16	3,40

Nr.	Krankheitsbezeichnung	Entlassung: k. v.	g. v.	a. v.	d. u.	verlegt	Nach Abschluss der Kur	Zahl der Kranken	Durchschnitt: Tage des Lazarettaufenthaltes	der Gewichtszunahme
	4. Tuberkulöser Rheumatismus mit:									
36	Lungenkatarrh und geschlossene Tuberkulose	—	4	1	1	—	—	6	50	1,22
37	Rippenfellerkrankungen	—	1	—	1	—	—	2	53	— 1,20
	B. Nicht tuberkulöse Erkrankungen.									
	1. Pleuropneumonie.									
1	Pleuropneumonie	1	3	1	—	—	—	5	20	0,90
	2. Lungensyphilis.									
2	Lungensyphilis	—	1	—	—	3	—	4	17	0,13
	3. Bronchiale Erkrankungen.									
3	Bronchialkatarrh	1	25	21	—	4	—	51	48	0,76
4	Bronchiektasien	—	4	7	—	—	—	11	50	0,83
5	Lungenerweiterung	—	4	—	1	—	—	5	56	0,44
6	Lungenblähung	—	—	3	—	—	1	4	35	0,78
7	Asthma	—	1	2	—	—	—	3	49	— 2,30
8	Raucherbronchitis	—	1	—	—	—	—	1	99	3,20
9	Steinhauerlunge	—	2	1	—	—	—	3	53	1,57
10	Lungenblutung (nicht Hc.-Ätiologie)	—	1	—	—	—	—	1	33	2,30
	4. Kompikationen bronchialer Erkrankungen.									
11	Bronchitis mit Bronchiektasien	—	3	2	1	—	—	6	46	1,80
12	Bronchitis mit Lungenerweiterung	—	1	1	—	1	—	3	45	0,07
13	Bronchitis mit Lungenblähung	—	3	2	—	1	—	6	29	1,21
14	Bronchiektasien mit Lungenblähung	—	1	—	1	—	—	2	93	1,55
15	Bronchiektasien mit chron. Pneumonie	—	—	—	2	—	—	2	42	1,35
	5. Lungenerkrankungen nach Verschüttung.									
16	Lungenkatarrh	—	3	1	1	—	—	5	43	0,74
17	Lungenquetschung	—	2	—	—	—	—	2	28	0,70



Nr.	Krankheitsbezeichnung	Entlassung						Zahl der Kranken	Durchschnitt	
		k. v.	g. v.	a. v.	d. u.	verlegt	Nach Abschluss der Kur		Tage des Lazarettaufenthaltes	der Gewichtszunahme
	6. Lungenschussverletzungen mit Pleuritis.									
18	Steckschuss	—	5	2	—	1	—	8	45	1,80
19	Durchschuss	—	4	4	—	—	—	8	32	1,49
	7. Atelektase der Lungenspitzen nach Tracheotomie.									
20	Atelektase nach Tracheotomie	—	5	—	—	—	—	5	38	1,70
	C. Herzerkrankungen in Komplikationen mit:									
1	Lungenkatarrh	—	4	2	—	—	—	6	41	0,83
2	Bronchialkatarrh . . .	—	1	—	—	—	—	1	57	1,90
3	Rippenfellerkrankungen .	4	1	—	1	—	—	3	45	2,33
	D. z. B.: keine Lungenerkrankung.									
1	Keine Lungenerkrankung	4	6	—	—	—	—	10	9	0,54

Anlage 3.

Statistik

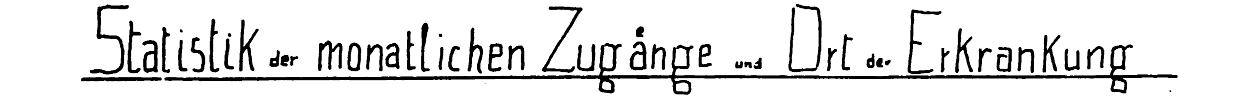
der im Res.-Teillazarett Kronthal i. T. vom 12. August 1915 bis 31. Juli 1917 behandelten Kranken.

Nach Berufen geordnet.

Beruf	Zahl	Beruf	Zahl
Kaufleute, Beamte, Schreiber	233	Dachdecker	5
Ungelernte Berufe (Taglöhner usw.)	167	Bierbrauer	5
Landwirte	121	Buchbinder	5
Stahlarbeiter	98	Drogisten	5
Fabrikarbeiter	89	Hutmacher	4
Schreiner, Drechsler	51	Krankenpfleger	4
Studenten, Schüler	37	Laboranten	4
Techn. Berufe (Ingenieure u. dgl.)	35	Militärpersonen	4
Friseure	29	Tapezierer	4
Maurer	28	Artisten	4
Lederarbeiter	25	Färber	3
Maler	24	Photographe	3
Schuhmacher	23	Lokomotivführer	3
Bäcker, Konditor	22	Bildhauer	3
Schriftsetzer, Buchdrucker	20	Forstgehilfe	3
Spengler	15	Korbmacher	3
Schneider	14	Matrose	2
Metzger	14	Schriftsetzer	2
Kraftwagenführer	14	Uhrmacher	2
Kellner	13	Zeichner	2
Gärtner	11	Zahntechniker	2
Musiker	10	Weber	2
Steinhauer	9	Gerber	2
Glasarbeiter	8	Koch	1
Stukkateure	7	Schauspieler	1
Metallarbeiter	7	Optiker	1
Gastwirte	5		



Anlage 4.



Statistik der monatlichen Zugänge und Ort der Erkrankung

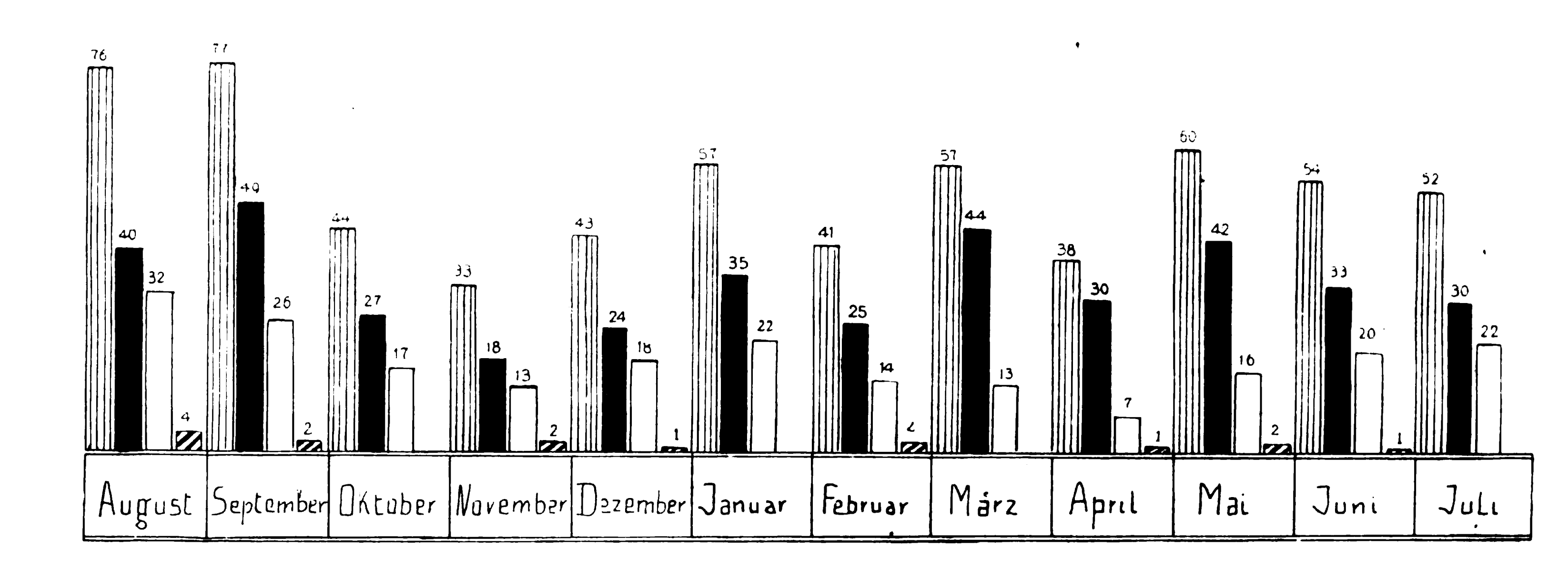
für die Zeit vom 12. August 1915 bis 31. Juli 1916.

	August	September	Oktober	November	Dezember	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli
Zugänge	67	50	37	42	31	40	39	66	54	44	44	45
im Felde erkrankt	35	38	31	28	22	36	28	49	43	28	25	33
in Garnison erkrankt	30	11	5	10	9	13	9	14	9	15	15	9
auf Urlaub erkrankt	2	1	1	4			2	3	2	1	4	3

Erklärung: Zugänge, davon im Felde erkrankt, in Garnison erkrankt, auf Urlaub erkrankt.

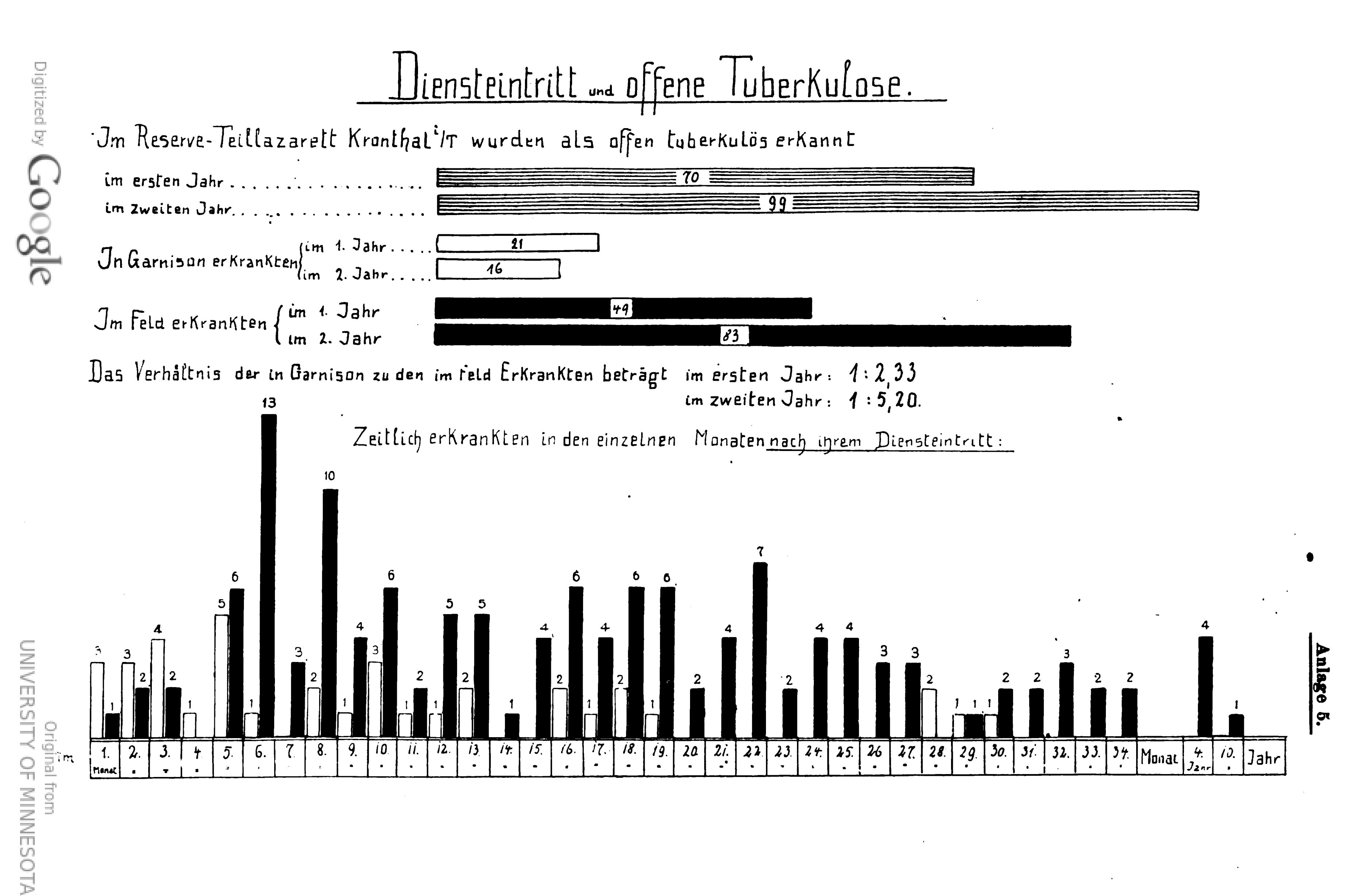
Statistik der monatlichen Zugänge und Ort der Erkrankung

für die Zeit vom 1. August 1916 bis 31. Juli 1917.



Erklärung: Zugänge; davon im Feld erkrankt, in Garnison erkrankt, auf Urlaub erkrankt.

Anlage 5.



Diensteintritt und offene Tuberkulose.
Im Reserve-Teillazarett Kronthal i/T wurden als offen tuberkulös erkannt
im ersten Jahr
70
im zweiten Jahr
99
In Garnison erkrankten
im 1. Jahr
21
im 2. Jahr
16
Im Feld erkrankten
im 1. Jahr
49
im 2. Jahr
83
Das Verhältnis der in Garnison zu den im Feld Erkrankten beträgt
im ersten Jahr: 1:2,33
im zweiten Jahr: 1:5,20.
Zeitlich erkrankten in den einzelnen Monaten nach ihrem Diensteintritt:
1. Monat
2.
3.
4
5.
6.
7
8.
9.
10
11.
12.
13
14.
15.
16.
17.
18.
19.
20
21.
22
23
24.
25.
26
27.
28.
29.
30.
31.
32.
33.
34.
Monat
4. Jahr
10.
Jahr

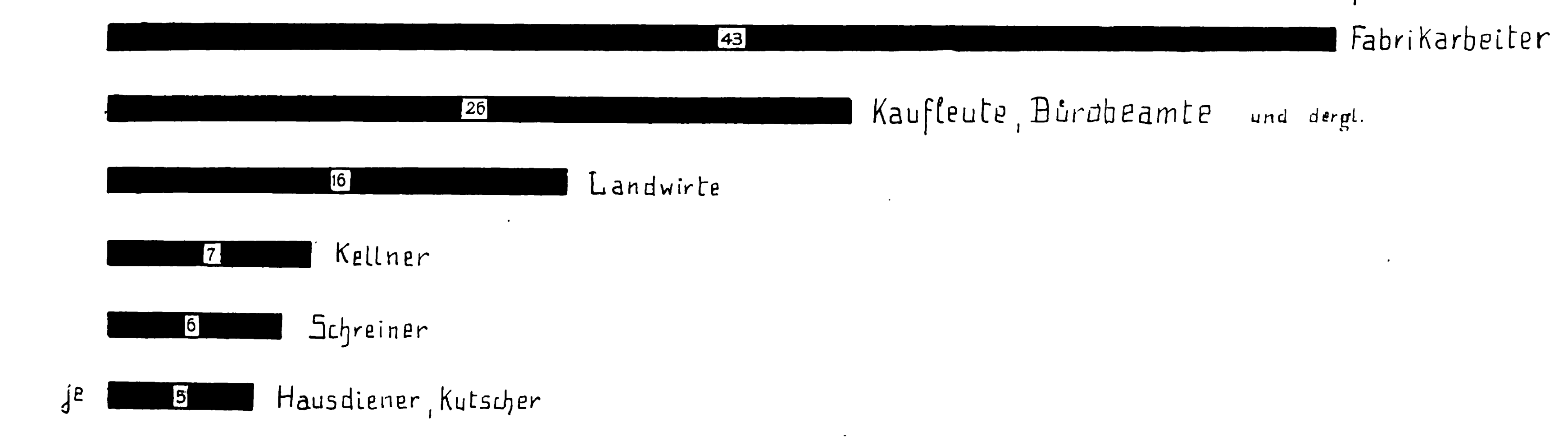
Waffengattung und offene Tuberkulose.

Unter den 169 in der Zeit vom 12. August 1915 bis 31. Juli 1917 als offen tuberkulös erkannten Soldaten befanden sich:

103 Infanteristen
19 Artilleristen
15 Armierungssoldaten
12 Pioniere
6 Trainsoldaten
6 Sanitätsmannschaften
3 Kavalleristen
2 Matrosen
2 Kraftfahrer
1 Flieger

Beruf und offene Tuberkulose.

Vom 12. August 1915 bis 31. Juli 1917 wurden 169 Soldaten als offen tuberkulös erkannt. Hierunter befanden sich



Literatur.

1. Bandelier und Roepke, Klinik der Tuberkulose. 1911.
2. Bierotte, Über das Verhalten des Angulus Ludovici beim Gesunden. Inaug.-Dissert. Rostock 1905.
3. Bogaert und Klyneus, Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilstättenw. Bd. I. Heft I.
4. Brauer, Schroeder und Blumenfeld, Handb. d. Tuberk. 1914.
5. Brösamlein und C. Krämer, Zur Tuberkulindiagnostik der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 20.
6. Cornet, Die Tuberkulose. 2. Aufl. 1907.
7. Dienstanweisung zur Beurteilung der Militärdienstfähigkeit.
8. Deutsch, Lungensyphilis. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 944.
9. Hart und Harras, Der Thorax phthisicus. Stuttgart 1908.
10. Hirschberg, Operative Behandlung des Asthma. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge bei A. Barth. 1910.
11. Hesse, W., Gesichtspunkte zur Beurteilung der Lungenschwindsucht für den Militärarzt. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 32.
12. Hollós, Symptomatologie und Therapie der latenten und larvierten Tuberkulose. Wiesbaden 1911.
13. Hoffmann, A., Emphysem und Atelektase. Wien 1900.
14. Derselbe, Welchen Anteil etc. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 7.
15. Hart, Über tuberkulöse Lungenspitzenphthise. Zeitschr. f. Tuberk. 1915. Bd. 24. Heft 4.
16. Isserson, Zur Entstehung des Muskelschmerzsymptoms bei tuberkulöser Lungenfellentzündung. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 27.
17. Koch, Tuberkulose als Ätiologie für chronische Entzündung der Augen. Leipzig 1907.
18. Külbs, Handbuch der inneren Medizin. Staehelin-Mohr. bei Springer. 1914.
19. Krause, Röntgendiagnose der Lungentuberkulose. Groedel-Lehmann-Atlas. 1914.
20. Lennhoff, Diskussion zum Vortrag Martins: Vererbung und Disposition mit Berücksichtigung der Tuberkulose. XXII. Kongress f. innere Med. Wiesbaden 1905.
21. Liebermeister, Studien über Komplikationen der Lungentuberkulose. Virchows Archiv 1909.
22. Litzner, Das Tuberkulin bei der frühzeitigen Erkennung der aktiven Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 33.
23. Löwenbrein, Über die Eiweissreaktion des Sputums bei Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tub. Bd. 23.
24. Mayer, Tuberkulose und Gicht. Zeitschr. f. Tub. Bd. 23.
25. Moro, Erythema nodosum und Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 21.
26. Müller, R., Unterwärme des Körpers. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 32 u. 33.
27. Naegelsbach, Behandlung der Symptome der Tuberkulose. Schroeder-Blumenfeld, Handbuch d. Tub. 1904.



28. von Noorden, Über frühzeitige Veränderungen der Lungen unter dem Einfluss der Kochschen Heilmethode. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 51 u. 52.
29. Orth, Trauma und Tuberkulose. Zeitschr. f. Tub. Bd. 25.
29a. Orszag, Über Lungenspitzenemphysem und dessen klinische Bedeutung bei Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 42.
30. Poncet und Leriche, La Tuberculose inflammatoire. Paris 1912.
31. Romberg, E., Herdreaktion bei Tuberkulose. Deutscher Kongress für innere Med. 1910.
32. Rothschild, D., Über die physiologische und pathologische Bedeutung des Sternalwinkels. Deutscher Kongress für innere Medizin. 1899.
33. Derselbe, Der Sternalwinkel. Frankfurt 1900, bei Alt.
34. Derselbe, Der angeborene Thorax paralyticus. 22. Kongress f. innere Med. 1905.
35. Derselbe, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthisis. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 27.
36. Derselbe, Neue Gesichtspunkte in der Tuberkulintherapie. Brauers Beiträge 1907.
37. Derselbe, Zu Dluskis Arbeit: Einige Bemerkungen über die spezielle Therapie der Tuberkulose. Brauers Beiträge 1909.
38. Derselbe, Das Tuberkulin in der Hand des praktischen Arztes. Wiesbaden 1910.
39. Derselbe, Tuberkulosebehandlung. Vortrag im Frankfurter ärztlichen Verein. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 44.
40. Derselbe, Über Mischtuberkulin (Polygene Bazillen-Emulsion Rothschild). Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 20.
41. Derselbe, Über die Notwendigkeit der Opsoninkontrolle Tuberkulöser. Med. Klinik 1909. Nr. 22.
42. Derselbe, Einfluss der Jodmedikation auf die Sputumphagozytose der Tuberkelbazillen. Deutsche med. Wochenschr. 1913.
43. Derselbe, Zur Chemotherapie der Lungentuberkulose. Deutscher Kongress für innere Med. 1913.
44. Derselbe, Chronische Lungenentzündungen bei Herzkranken. Berl. klin. Wochenschr. 1908.
45. Derselbe, Zur Diagnose der Pleuraverwachsungen. Münch. med. Wochenschrift 1909.
46. Derselbe, Zur Nachbehandlung pleuritischer Exsudate. Therapie der Gegenwart. April 1903.
47. Derselbe, Stellung der offenen Kurorte im Kampf gegen die Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 16.
48. Derselbe, Kritische Bemerkungen z. Heilstättenfrage. Med. Reform 1901.
49. Derselbe, Lungentuberkulose im Hochgebirge. Zeitschr. f. Tub. Bd. IX. Heft 2.
50. Derselbe, Über tuberkulösen Rheumatismus. Therap. Monatsheft. April 1917.
51. Sato, Zur Lehre des Thorax phthisicus etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 126.
52. Sandoz, Untersuchungen über die Bedeutung des Sternalwinkels bei Lungentuberkulose. Inaug.-Dissert. Bern 1907.



53. Schjerning, Einiges über die Tuberkulose in der Armee. Deutsche med. Wochenschr. 1899.
54. Derselbe, Die Tuberkulose in der Armee. Vortrag Berliner Kongress gegen die Tuberkulose 1899.
55. Derselbe und Kranzfelder, Zum jetzigen Stand der Frage nach der Verwertbarkeit der Röntgenstrahlen für medizinische Zwecke. Deutsche med. Wochenschr. 1896.
56. Schellenberg, Wert der Röntgenuntersuchung für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Röntgen-Kongress-Bericht IV. 50.
57. Schlüter, Die Anlage zur Tuberkulose. Deuticke. Leipzig 1905.
58. Sons, Über Organreaktion mit Kochschem Alttuberkulin. Beiträge zur Klinik d. Tub. XXVIII. Bd.
59. Staehelin, Handbuch der inneren Medizin 1914.
60. Derselbe, Tuberkulose und Militärversicherung. Korrenspondenzblatt für Schweizer Ärzte. 46. Jahrg. 1916.
61. Stiller, Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart 1907.
62. Strasser, Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik. Berlin 1913.
63. Virchow, Hans, Ein phthisischer Thorax nach Form. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 51.
64. Zahn, Aug., Ein neues einfaches Anreicherungsmittel für Tuberkelbazillen. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 16.



Klinische Beiträge

Beiträge

zur

Klinik der Tuberkulose

und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

herausgegeben und redigiert von

Professor Dr. Ludolph Brauer.

Band 38.

Mit 7 Tafeln, 3 Abbildungen, 5 Kurven, 1 Tabelle und 41 graphischen Darstellungen im Text.

Würzburg.
Curt Kabitzsch Verlag
1918.



Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.



Inhalt des 38. Bandes.

Seite



Ein Fall von multiplen Pulmonalisaneurysmen.

Von

Dr. med. G. D. Wilkens,

Leitender Arzt des Allgemeinen Krankenhauses in Stockholm.

Mit 4 Tafeln.

Diejenigen Aneurysmen an den Lungenarterien, die am häufigsten beobachtet worden sind, sind die kleinen, bei chronischen Lungenkrankheiten mit Kavernen vorkommenden Erweiterungen der kleineren Lungenarterienäste. Diese kommen sehr oft vor und bilden nach Fräntzel in 75 von 100 Fällen tödlicher Lungenblutungen die Ursache derselben. Zu den grössten Seltenheiten dagegen gehören Aneurysmen am Stamm oder an den Hauptästen der Lungenarterie. Crisp hat unter 155 Fällen von Aneurysmen nur zweimal solche in der Lungenarterie gefunden — bei einer 29- und einer 41jährigen Person — beide sich durch Hämoptoe äussernd. Henschen hat in einer ausführlichen Monographie in Volkmanns Archiv die bis 1905 veröffentlichten Fälle von Lungenarterienaneurysmen gesammelt. Er führt daselbst 46 Fälle am Hauptstamm und 6 Fälle an den Ästen an. Da ich Gelegenheit gehabt habe, 6 Jahre hindurch einen Fall von multiplen Aneurysmen an den Ästen der Lungenarterien zu verfolgen, und das Krankheitsbild durch Sektion klargestellt worden ist, so dürfte die Veröffentlichung des Falles auf einiges Interesse rechnen können, zumal da wiederholte Röntgenuntersuchungen zu der Diagnose hätten beitragen können, wenn die Bilder richtig hätten gedeutet werden können. Die Krankheitsgeschichte ist kurz folgende:

Ebba G., 16jährig, aus Stockholm.

Aufgenommen in das Westliche Krankenhaus zum ersten Male am 21. III. 1909 und danach mehrmals während der folgenden Jahre. Zum letzten Male am 21. IX. 1915, wo sie dann am 25. IX. 1915 in einem Alter von 23 Jahren starb. Todesursache: Platzen eines Pulmonalisaneurysma.

Die Mutter und ein Bruder an Lungentuberkulose gestorben. Ein Bruder geisteskrank, 1909 an Brustkrankheit (Tuberkulose?) gestorben. Eine Schwester gesund, verheiratet, mit gesunden Kindern. Pat. kann sich nicht erinnern, eigentliche Krankheiten in der Kindheit gehabt zu haben, hat aber im allgemeinen sich schwächlich gefühlt mit ständigem Asthma, oft müde.

Rheumatisches Fieber will Pat. nicht gehabt haben. Oft Nasenbluten. Während des Winters 1908—1909 begann sie zu husten, mit unbedeutendem Auswurf, niemals Blut. Zunehmende Atembeschwerden und allgemeine Schwäche veranlassten sie, am 21. III. 1909 um Aufnahme in das Krankenhaus nachzusuchen.

Befund bei der Aufnahme. Graziler Körperbau. Länge 174 cm. Gesichtsausdruck infantil. Gesichtsfarbe im allgemeinen blass mit leichter Zyanose der Lippen. Errötet leicht. Der Mund im allgemeinen offen. Gelindes Asthma. Trommelschlegelfinger und -zehen. Punktförmige Gefässerweiterungen an Lippen und Zungenspitze. Bei Lungenuntersuchung zeigen die beiden Lungen keine krankhaften Veränderungen ausser über einer Partie, die 6 cm unterhalb des rechten Schlüsselbeins sich als ein 7 cm breiter Gürtel vom rechten Sternalrand nach rechts hin auf der Vorder- und Hinterseite der Brust erstreckt. Dieses Gebiet zeigt deutliche Dämpfung und weiche sowie auch harte Rasselgeräusche, hauptsächlich auf der Vorderseite. Nachforschung nach Bazillen negativ. Reaktion mit Alttuberkulin: 1 mg Fieber im Maximum 37,8°; 2 mg Fieber im Maximum 39,2°. Im allgemeinen kein Fieber, aber bei mehreren Gelegenheiten subfebrile Temperatur — unter 38°.

Herzspitzenstoss am stärksten im 6. Interstitium, 1 cm lateralwärts von der Mamilla. Herztöne rein, etwas rasch. Dann und wann hört man ein schwaches systolisches Nebengeräusch an der Herzspitze. Meistens ist dieses Geräusch nicht vorhanden; der 2. Ton über der Pulmonalisarterie akzentuiert; die Aortaklappen ohne Besonderheiten.

Herzdämpfung etwas vergrössert, besonders nach links; misst 7 cm von der Mitte des Sternums aus. Bei Auskultation in der linken Axillarlinie hört man ein starkes sägendes Nebengeräusch, synchronisch mit der Systole des Herzens, und ein schwächeres Nachnebengeräusch. Auch in der rechten Axillarlinie hört man ähnliche Nebengeräusche, obwohl bedeutend schwächer. Diese Gefässgeräusche sind am stärksten in den Axillarlinien im 6. und 7. Interkostalraum und, obwohl an Stärke abnehmend, nach vorn bis zu den Sternalrändern hin und nach hinten zu, den Rippen folgend, bis zum Rückgrat hin wahrzunehmen. Man hört demnach diese Gefässgeräusche fast rings um den Brustkorb herum, am stärksten im linken 6. Interkostalraum in der Axillarlinie, schwächer in der rechten und am schwächsten nach der Hinterseite zu. Mitten im Rücken rechts vom Rückgrat sind sie wieder stärker. Eine Pulsation in den Interkostalräumen ist nicht zu fühlen. Über der Arteria pulmonalis ist nicht mit Sicherheit eine Dämpfung wahrzunehmen. Keine Nebengeräusche; nur Akzentuierung des 2. Tons.

Linke Schulter 3 cm höher als die rechte. Die beiden Brusthälften gleichgross, je 39 cm. Keine Deformität des Rückgrats. Den Puls der Bauchaorta fühlt man synchronisch mit dem Herzpuls, möglicherweise etwas schwächer als normal. Der Puls der Arteria cruralis vielleicht etwas später als der Radialispuls. Gewicht 39 kg. Fast keine Schamhaare.

Während des Aufenthalts im Krankenhaus besserte sich die Lungenaffektion so, dass die Dämpfung über der rechten Lunge fast verschwand;



ebenso die Rasselgeräusche. Nur bei tiefstem Inspirium war dann und wann ein Rasselgeräusch zu hören, die Gefässgeräusche blieben unverändert bestehen, möglicherweise waren sie etwas stärker in der linken Axillarlinie geworden als bei der Aufnahme. Pat. wurde am 18. V. 1910 entlassen und nahm einen leichten Dienst an. Gewicht 48 kg, also Gewichtszunahme während des Krankenhausaufenthaltes 9 kg.

Pat. besuchte das Krankenhaus am 18. X. 1910. Fühlt sich wohl. Die Erscheinungen von Lungen und Gefässen her ungefähr wie bei der Entlassung am 18. V. 1910. Pat. wurde am 26. I. 1911 wegen leichten Bluthustens und wegen einer Verletzung am rechten Unterschenkel wieder ins Krankenhaus aufgenommen.

Befund am 8. II. 1911. Die bei dem früheren Krankenhausaufenthalt beobachtete Verdichtung der rechten Lunge lässt sich jetzt nur an einer unbedeutenden Dämpfung konstatieren; keine Rasselgeräusche.

Das Röntgenbild zeigt an dieser Stelle eine geringere Verdichtung gleichwie in der linken Spitze auf einem kleineren Gebiet. Die Gefässgeräusche sind unverändert, vielleicht etwas stärker. Man fühlt nun ein schwaches Pulsieren und hört ein schwirrendes Geräusch im 6. Interkostalraum in der vorderen linken Axillarlinie. Merkbarer Unterschied zwischen dem Puls an der rechten Arteria radialis und dem der Art. tibialis ant. des linken Beins, der verspätet ist. Systolischer Blutdruck in der rechten Art. radialis 120, diastolischer 165. Systolischer Blutdruck in der linken Art. poplitea 120. Vikariierendes Nasenbluten. Menstruation zum ersten Male am 21. IV. 1911 im Alter von 18 Jahren. Wassermann negativ. An den Lippen, der Zunge und auch auf der Schleimhaut des Mundes bemerkt man punktförmige Gefässerweiterungen, die seit dem Krankenhausaufenthalt im vorigen Winter zugenommen haben. Der 2. Pulmonaliston stark akzentuiert mit einer Andeutung von Spaltung. Gewicht 51,5 kg.

Röntgenogramm am 7. I. 1911. „Grösste Breite des Herzschattens $11^1/_2$ cm, wovon 8 cm auf den linken und $3^1/_2$ cm auf den rechten Medianabstand kommen. Breite des Aortenschattens 4 cm. Der Herzschatten zeigt für die Kontur, die der Arteria pulmonalis entspricht, eine bedeutend grössere Ausbuchtung als gewöhnlich; gleichmässige, kräftige Pulsationen; verkalkte Drüsen im rechten Hilus. Kleinfleckige Verdichtung im linken Hilus, sich nach der Spitze hinauf erstreckend, wo eine kleinfleckige Verdichtung auf einem zweipfennigstückgrossen Gebiet vorhanden ist."

Pat. war 1913 und 1914 ausserhalb des Krankenhauses und fühlte sich während dieser Zeit ziemlich wohl. Die oben beschriebenen Veränderungen an Lungen und Gefässen hielten sich ungefähr, wie sie waren, bis Pat. im August 1914 wieder ins Krankenhaus kam, wobei aufgezeichnet wurde: vermehrte Dyspnoë und Herabsetzung der Kräfte; über dem ganzen Herzen Pulsationen. Starkes systolisches Frémissement zwischen der vorderen und der hinteren linken Axillarlinie. Über dem ganzen Herzen ein schwaches systolisches Blasen. Auf beiden Seiten, am stärksten auf der linken, hört man sägende Geräusche von derselben Ausdehnung und Art, wie sie oben beschrieben worden sind. Pat. wurde nun während des Winters 1914–15 im Krankenhaus gepflegt. Der Kräftezustand während dieser Zeit sehr herabgesetzt, Pat. im allgemeinen bettlägerig. Der Harn enthielt Spuren von Eiweiss, war der Quantität nach vermindert, bisweilen nur 250 ccm pro Tag. Der Puls, der sich während des vorhergehenden Krankenhausaufenthalts im allgemeinen



zwischen 70 und 80 gehalten hatte, war nun lange Zeiten hindurch 90—100. Zyanose in hohem Grade und Odeme traten zeitweise auf. Gegen den Frühling 1915 hin besserte sich der Zustand so, dass sie noch einmal es mit einem Landaufenthalt zu versuchen wünschte. Zum letzten Male wurde Pat. am 2. IX. 1915 in sehr herabgesetztem Zustande aufgenommen. Sie hatte während des Sommers im allgemeinen auf sein können. Erst in der letzten Woche hatten Dyspnoe, Ödem in den Beinen und zunehmender Husten sie gezwungen, sich zu Bett zu legen. Bei der Ankunft wurde notiert: starke Zyanose, Ödem in der unteren Körperhälfte; lose Rasselgeräusche über der Vorderseite der rechten Lunge. Herz und Gefässsystem zeigen dieselben Veränderungen wie bei der Entlassung im Frühling. Unter kräftiger Stimulierung besserte sich ihr Zustand am 22. IX. und 23. IX., am 25. IX. in der Nacht starb sie aber rasch.

Die Diagnose lautete: Aneurysmen in den Interkostalarterien auf beiden Seiten. Tuberkulose in der rechten Lunge sowie Aneurysma in der Art. pulmonalis und offener Ductus Botalli (?).

Sektion am 25. IX. 1915 (Dr. Karlefors).

Ebba G., 23 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Vitium org. cordis + Aneurysmata art. costal. (+ Ductus Botalli apertus?) + Tuberculosis pulm. inveterata.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hypertrophia levis cordis (ventr. dx.) + Foramen ovale apertum + Ruptura aneurysma ram. sin. arteriae pulmonalis cum haemorrhagia permagna cavi pleurae sin. + Aneurysmata rami dx. art. pulm. + Foci caseosi lobi sup. pulm. amb. + Stasis organ. omnium.

Weibliche Leiche, 174 cm lang, mit gewöhnlichem Knochenbau und ordinärer Muskulatur. Fettpolster normal entwickelt. Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigte sich der ganze linke Pleurasack ausgefüllt von einem grösseren Blutgerinnsel und von flüssigem Blut (1500 ccm). Der rechte Pleurasack war frei von Flüssigkeit, die Pleura glatt und glänzend. Zwischen der Pleura visceralis und parietalis — es gilt dies für beide Lungensäcke — spannten sich hier und da vereinzelte Bindegewebsadhärenzen; zwischen der Pleura diaphragmatica und den Lungenbasen bestand nahezu vollständige Verbindung durch festes Bindegewebe.

Bei Inspektion der linken Lunge wurde in der unteren vorderen Spitze des unteren Lappens eine walnussgrosse, blasenförmige Bildung beobachtet, die Blutgerinnsel enthielt; eine fast haselnussgrosse Tochterblase auf dieser Bildung zeigte einen Defekt in der Wand, von der Grösse eines Hanfkorns, ausgefüllt von Blutgerinnsel. Im übrigen wurden keine Defekte an der Lungenoberfläche wahrgenommen.

Besichtigung der rechten Lunge ergab das Resultat, dass auch hier zwei ähnliche blasenförmige, mit Blut angefüllte Auftreibungen vorhanden waren: 1. eine knackmandelgrosse, in der Gegend des Ligamentum pulmonale am unteren Rande der Lunge belegen, und 2. eine haselnussgrosse am unteren, vorderen Rande, 5 cm von der vorderen, unteren Spitze der Lunge abliegend. Der Brustkorb mit seinen Viscera, Hals und Brustbau wurden freipräpariert.

Das Herz ist etwas grösser als die zur Faust geschlossene Hand der Leiche. Umfang 27,5 cm; Länge 11 cm, Breite 9 cm. Die Muskulatur der rechten Kammer (1 cm unterhalb der Pulmonalklappen) misst 0,6 cm an Dicke, die Muskulatur der linken Kammer (1 cm unterhalb der Aortaklappen) 1,0 cm.

Klappen und Mündungen ohne Besonderheiten. Das Foramen ovale steht in einer Ausdehnung von der Grösse einer kleineren Erbse offen. Der Ductus Botalli geschlossen.

Aorta: Unmittelbar unterhalb des Abganges der Arteria subclavia misst sie 2,5 cm, beim Abgang der Arteriae iliacae communes 1,2 cm. Normale Gefässverzweigung und normale Äste; kein Aneurysma an der Aorta; nirgends eine Verengung.

Dasselbe gilt für die sichtbaren Teile der Arteria pulmonalis und der Venae pulmonales. Das Venensystem überall erweitert.

Es wurde nun 5%ige Formalinlösung in die Art. pulmonalis injiziert und das Gefäss unterbunden. Bei der Injektion spannten sich die oben erwähnten Auftreibungen auf den Lungenoberflächen. Die Arteria pulmonalis misst ihrer ganzen Länge nach, bis sie sich teilt, 2,8 cm. Sie teilt sich in normaler Weise in einen Ast nach der rechten und einen Ast nach der linken Lunge hin.

Ramus sinister: Dieser teilt sich in einen Ast nach dem oberen Lappen hin, dessen sämtliche Nebenäste normale Beschaffenheit aufweisen, und einen Ast nach dem anderen Lappen hin, dessen Nebenäste normal sind ausser einem, dem nämlich, der zur vorderen, unteren Spitze der Lunge hinzieht. Dieser Ast ist normal bis 5 cm unterhalb der Abgangsstelle für den Ast des oberen und des unteren Lappens, wo eine 4 cm lange Erweiterung zu doppelter Gefässweite beginnt, danach kommt eine Einschnürung (ungefähr normale Gefässweite) und weiterhin, abgegrenzt durch je eine leichte Einschnürung, zwei 1 cm lange Erweiterungen zu doppelter Gefässweite. Hiernach geht das Gefäss in die oben erwähnte blasenförmige Bildung in der unteren, vorderen Spitze der Lunge über. Dieser Sack erweist sich als aus einer grösseren Blase bestehend, die durch eine weite Kommunikation mit der Tochterblase in Verbindung steht. In den Blasen finden sich Blutgerinnsel. Von der grossen Blase geht ein 0,9 cm breites Gefäss aus, das ausserdem ein kleineres (ein paar Millimeter breites) Gefäss vom vordersten Teil der Blase her aufnimmt. Dieses Gefäss, das sehr dünnwandig ist, verläuft ohne Einschnürungen und Erweiterungen aufwärts und mündet in die untere Pulmonalvene, unmittelbar vor deren Übergang in die linke Vorkammer.

Der Ramus dexter der Arteria pulmonalis teilt sich in Äste nach dem oberen und mittleren Lappen hin, welche Äste von normaler Beschaffenheit sind. Gleich nach dem Abgange des Astes nach dem unteren Lungenlappen hin erweitert sich der Nebenast der Arterie, der zum medialen Teil des Lappens hin verläuft und zwei aufeinander folgende, durch vorspringende Falten angegrenzte, knackmandelgrosse Erweiterungen des Gefässes bildet. Dieses misst oberhalb der eben genannten Erweiterungen 1 cm an Weite. Darauf mündet das Gefäss in die oben erwähnte Auftreibung in der Gegend des Ligamentum pulmonale am unteren Rande der Lunge ein. Von diesem Sack aus führt durch eine erbsengrosse Öffnung ein bleistiftdickes Gefäss nach dem Herzen zurück, einmündend in die untere Pulmonalvene, unmittelbar vor deren Eintritt in die linke Vorkammer. Der Arterienast nach der mittleren Partie der Lungenbasis hin ist normal. Dagegen ist dies nicht der Fall bei dem Ast, der etwas lateralwärts und nach vorn von diesem verläuft. Die Arterie verläuft mit normaler Weite bis 3 cm von der Abgangsstelle, erweitert sich darauf zu zwei aufeinander folgenden, unbedeutenden Ausbuchtungen, je 1 cm lang, durch kleinere Ein-



ziehungen abgegrenzt; darauf kommen fünf aufeinander folgende erbsengrosse Aneurysmen, und dann geht das Gefäss in eine haselnussgrosse Blase über, belegen unter der Pleura und entsprechend der oben als Nr. 2 angeführten Auftreibung an der rechten Lunge an ihrem unteren, vorderen Rande, 5 cm von der vorderen, unteren Spitze entfernt. Von dieser Blase aus führt ein gleichmässig dickes, ziemlich dünnwandiges Gefäss nach oben und mündet in die untere Pulmonalvene, unmittelbar vor deren Übergang in die linke Vorkammer. Die übrigen Äste normal. In den Lungen finden sich keine krankhaften Veränderungen im übrigen, ausgenommen einige feste, durch Bindegewebe abgegrenzte, käsige Herde in den beiden oberen Lappen. Sonst weisen die übrigen Organe des Körpers keine anderen krankhaften Veränderungen als Stase auf. Die Geschlechtsorgane etwas weniger entwickelt als normal. Der Uterus misst an Länge 5,5 cm; Corpus 3,5, Cervix 2 cm; Breite 3,5 cm, Dicke 2 cm.

Röntgenuntersuchungen (Dr. Simon).

Ebba G., 23 Jahre alt.

Die linke Kontur des thorakalen Mittelschattens zeigt an der Stelle des Pulmonalisbogens eine begrenzte Ausbuchtung. Die Breite des Herzens, gemessen auf Telephotographie in 1,5 m Entfernung, beträgt 4,5 × 9 cm auf der rechten, bzw. linken Seite der Mittellinie; Vergrösserung also links und rechts. In und neben dem rechten Lungenhilus sieht man mehrere erbsen- bis bohnengrosse, kantige, kalkdichte Schatten.

Von beiden Lungenhilus aus schräg nach oben und unten zu den medialen Partien der Schlüsselbeine sowie der Zwerchfellhälfte hin sieht man breite Bänder von fleckigen, streifigen Schatten. Ausserdem sind zirkumskripte, runde, mitteldichte Schatten von 2—3 cm Durchmesser an mehreren Stellen innerhalb der Lungenfelder zu sehen, am deutlichsten a) links von der Herzspitze gleich oberhalb des linken Zwerchfells, b) lateralwärts und etwas unterhalb des linken Hilus, c) ungefähr mitten zwischen dem Pulmonalisbogen und der lateralen Thoraxwand, projiziert in den vorderen Teil des 2. Interstitiums. Diese Flecke sind nicht völlig homogen, indem sie in ihren zentralen Teilen unregelmässige Verdünnungen zeigen; die Grenze gegen das umgebende Lungengewebe ist unscharf, diffus. Innerhalb der zentralen Teile des Lungenfeldes scheinen die Lungenzeichnungen im allgemeinen deutlich dichter als normal, mit mehreren zerstreuten, hanfkorngrossen, nicht völlig kalkdichten Schatten. Das röntgenologische Bild der Lungenfelder stimmt in allen Hinsichten gut zu der Diagnose Lungentuberkulose, die Kalkschatten im Hilus sind für Tuberkulose charakteristisch, die allgemeine Verdichtung der Lungenzeichnung, besonders akzentuiert in breiten Zügen schräg nach oben und nach unten vom Hilus aus kommt ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von ausgebildeter Lungentuberkulose vor; ebenso die zerstreuten, hanfkorngrossen Knötchen. Nicht zum wenigsten die grösseren, begrenzten Verdichtungen (a, b, c) zeigen ein Aussehen, das mit herdförmigen tuberkulösen Veränderungen — gallertigen oder käsigen Pneumonien — an und für sich übereinstimmt; ohne Kenntnis des klinischen Bildes betrachtet, könnten sie natürlich als durch nichttuberkulöse Lungenveränderungen, Geschwulstmetastasen, Bronchopneumonien, bedingt angenommen werden. Wenn nun die Sektion das überraschende Resultat ergeben hat, dass multiple Aneurysmen an der Arteria pulmonalis vorgelegen haben, so lässt sich das Röntgenbild leicht auf eine zum Teil andere Weise erklären, als es intra vitam hat geschehen können.



Die Kalkdrüsen waren natürlich tuberkulöser Natur. Die stark verdichteten Streifen vom Hilus aus scheinen nur zu einem Teil durch die bei Tuberkulose gewöhnlichen perivaskulären und peribronchialen Bindegewebsvermehrung bedingt gewesen zu sein; zu einem grösseren Teil entsprechen sie den Erweiterungen der Arterien. Wenigstens ein Teil der auf den Platten nachgewiesenen grösseren begrenzten Schatten stimmt der Lage nach mit den bei der Sektion gefundenen grösseren Aneurysmen überein. Diese blutgefüllten Säcke bedingen natürlich wie jede andere nicht luftführende Partie einen Schatten auf der Platte; teils Pulsationen, teils benachbarte tuberkulöse Veränderungen können die Verwischtheit der Konturen verursacht haben (die Platten sind im Respirationszustand mit $^1/_2$—$1^1/_2$ Sekunden Expositionszeit aufgenommen worden). Die Form des Herzschattens deutete eine pathologische Veränderung an. Die kleine Ausbuchtung des Pulmonalbogens dürfte keine sichere Schlussfolgerung. gestatten. Wäre sie stärker akzentuiert, so würde sie mit dem Bilde bei offenem Ductus Botalli übereinstimmen.

Wahrscheinlich wird eine kleinere derartige Ausbuchtung durch einen erhöhten Druck im kleinen Kreislauf aus irgend einer Ursache bedingt. Vom röntgenologischen Gesichtspunkt aus hat der Fall ein grosses Interesse. Multiple Aneurysmen innerhalb des Verzweigungssystems der Arteria pulmonalis haben bei mehreren Röntgenuntersuchungen Schatten gegeben, die in allen Einzelheiten mit den Bildern übereinstimmen, die man bei Tuberkulose zu finden gewohnt ist; in diesem Falle hat eine solche ausserdem vorgelegen. Die intra vitam sichtbare kleine Dilatation des Pulmonalisbogens hat natürlich bei der Sektion nicht nachgewiesen werden können, da spezielle Messungen der Weite oder Elastizität des Gefässes nicht angestellt worden sind.

Epikrise: Die Sektion zeigte in Kürze folgendes: rechtsseitige Herzhypertrophie, offenstehendes Foramen ovale, unbedeutende Ausbuchtung des Stammes der Pulmonalisarterie; nach der Teilung perlbandförmige Erweiterung der Arterien des linken und des rechten unteren Lungenlappens sowie des rechten Mittellappens zu ihrer doppelten Grösse sowie Austritt an der Lungenoberfläche in Form walnussgrosser Aneurysmen, die durch erweiterte Venen in direktem Zusammenhang mit dem linken Herzen standen; bindegewebig umgewandelte, geheilte tuberkulöse Herde. Bei dem Falle handelt es sich offenbar um eine kongenitale Gefässanomalie; darauf deutete bereits während des Lebens der grazile Bau der Patientin, die rückständige Ausbildung der Gebärmutter, der Mangel an Schamhaaren, die Verspätung der Menstruation, die Stasissymptome. Da das erste Röntgenbild „für die Kontur, die der Art. pulmonalis entspricht, eine bedeutend grössere Ausbuchtung als gewöhnlich" zeigte, so lag es nahe, an einen offenstehenden Ductus Botalli zu denken, der von der Aorta her einen Blutstrahl hindurchliess, welcher durch seinen grösseren Druck eine Ausbuchtung der ihm entgegenstehenden Pulmonalisarterienwand bewirken konnte. Die Sektion zeigte, dass der Ductus Botalli wohl obliteriert, dass aber die Art. pulmonalis etwas weiter als gewöhnlich (28 mm) war.

Die wenigen Fälle von Aneurysmen an der Lungenarterie, die sich in der Literatur finden, sind im allgemeinen recht kurz beschrieben worden. Eine der ausführlichsten Beschreibungen ist von Krzyszkowski aus der pathologischen Abteilung an der Universität in Lemberg geliefert worden. Zu den von Goldbeck 1868 beschriebenen 20 Fällen fügt er 11 hinzu. Bei 3 von diesen war der Ductus Botalli offen; sie betrafen 3 jüngere Frauen im Alter von 17—22 Jahren. In Sachs' Fall — Aneurysma am Stamm der Art. pulmonalis und zweien seiner Äste — handelte es sich um ein 21jähriges Mädchen. Nach Sachs' Ansicht beruht die Lokalisation an den unteren Arterienästen möglicherweise darauf, dass die Arterie nach unten zu verläuft. Hedenius führt einen durch die Sektion klargestellten Fall an: Ein 29jähriger Mann ohne Tuberkulose, bei dem die Sektion ein hühnereigrosses Aneurysma am unteren rechten Lungenlappen zeigte. Nicht selten kommen diese Aneurysmen in Zusammenhang mit einem offenstehenden Ductus Botalli vor, und Krzyszkowski sieht hierin den Anlass für die Entstehung der Lungenarterienaneurysmen durch den vermehrten Druck. In unserem Falle war indessen der Ductus Botalli geschlossen, dagegen war aber das Foramen ovale in Erbsengrösse offen. Es ist ja möglich, dass der Schatten, den die Röntgenplatte am Platze der Pulmonalarterie zeigte — ausser der unbedeutenden wirklichen Vergrösserung — eine funktionelle Ausdehnung dieser Arterie infolge der Hypertrophie der rechten Herzkammer anzeigte, möglich ist ja aber auch, dass der Schatten eine ausgebuchtete linke Vorkammer bedeuten konnte, und solchenfalls konnte ja — in Analogie mit den Wirkungen eines offenstehenden Ductus Botalli — ein Blutstrahl durch das Foramen ovale eine Ausbuchtung der linken Vorkammer bewirken. So hat Richard Sachs eine Verdickung des Endokards im linken Atrium bei offenstehendem Foramen ovale gefunden. Jedenfalls ist eine gewisse Blutquantität durch das Foramen ovale direkt in die linke Vorkammer gelangt, wodurch sie der Oxydierung im Lungenkreislauf entzogen worden ist und so in gewisser Weise zu der vieljährigen allgemeinen Zyanose beigetragen hat. Der hauptsächlichste Anlass dieser Zyanose hat ganz sicher darin gelegen, dass eine grosse Blutquantität durch die direkte Passage in der erweiterten aneurysmatischen Pulmonalisarterie unmittelbar in eine erweiterte Vene hinein nach der linken Vorkammer zurückgeführt und der Oxydierung in den Kapillargefässen entzogen worden ist. Die klinische Diagnose wurde auf Aneurysma an den 7. Interkostalarterien auf beiden Seiten gestellt. Die Sektion zeigte, dass diese Aneurysmen auf den Oberflächen der Lungen von Pulmonalarterienästen gebildet



worden waren. Da die Gefässgeräusche symmetrisch waren, den Interkostalräumen folgten und auf der linken Seite während des letzten Lebensjahres der Patientin von wahrnehmbaren Pulsationen begleitet waren, so dürfte die Diagnose Berechtigung für sich gehabt haben. Die Aneurysmen, von denen das untere linke auf dem Röntgenbilde zu sehen ist, lagen über die Oberfläche der Lungen emporragend und ganz dicht an der Brustkorbwand, woraus sich die wahrgenommene Pulsation erklärt; sie waren demnach an denselben Plätzen belegen, die die Aneurysmen von Interkostalarterien hätten einnehmen müssen. Ein geringer Verdacht auf Aneurysmen in den Lungen wurde verworfen, da — unter anderen — Hedenius in dem oben erwähnten Falle von hühnereigrossem Aneurysma in der Lunge keine Gefässgeräusche während des Lebens gefunden hatte. Das Röntgenbild zeigt in beiden Lungen eine Reihe grosser Perlenbänder, die in einer Linie von dem Hilus nach unten und aussen hin ausgehen. Da diese Richtung dem abwärtsgehenden Hauptaste entspricht, so wurde angenommen, dass die Schatten auf Peribronchitiden um denselben herum und auf verkalkten Drüsen in den Lungen beruhten, die ja im übrigen abgelaufene tuberkulöse Herde zeigten. Es zeigte sich indessen, dass dies nur für die Schatten dem Hilus zunächst zutraf, während die unteren perlbandähnlichen Röntgenschatten den erweiterten blutgefüllten Pulmonalarterien entsprachen, die hier und da sich zur doppelten Breite erweiterten und mit den erwähnten walnussgrossen Aneurysmen endeten, die sich wie Blasen an der Oberfläche der Lungen abzeichneten. Unten in der linken Ecke sieht man sogar auf der Röntgenplatte das walnussgrosse Aneurysma, das durch sein Platzen den Tod der Patientin herbeiführte. Hätten demnach die Röntgenbilder richtig gedeutet werden können, so hätte auch die Diagnose während des Lebens gestellt werden können.

Die abgelaufene Lungentuberkulose der Patientin trübt auch das Bild. Eigentümlich ist, dass die klinisch deutliche Tuberkulose in der rechten Lunge, die 1906 nachgewiesen wurde, in einem durch die oben beschriebenen Gefässanomalien so geschwächten Organismus nicht weiter progrediierte, sondern so heilte, dass bei der Sektion 1915 nur bindegewebig umgewandelte und verkalkte Partien übrig waren.

Sein grösstes Interesse dürfte der vorliegende Fall dadurch haben, dass er zeigt, dass Röntgenschatten in den Lungen nicht immer auf Tuberkulose beruhen, sondern auch durch blutgefüllte Gefässe verursacht sein können.



Kurze Zusammenfassung.

(Aneurysma der Art. pulmonalis.)

Ein 23jähriges Mädchen, das im Krankenhaus während 6 Jahren beobachtet worden ist, hat eine angeborene Blutgefässanomalie gezeigt. Foramen ovale offen in Grösse einer Erbse. Arteriae pulmonales in den unteren Lappen der beiden Lungen und im mittleren Teil der rechten Lunge aneurysmatisch zu doppelter Grösse erweitert; auf der Oberfläche der Lungen walnussgrosse Aneurysmen. Im Leben hat man diese Aneurysmen diagnostiziert als zu den Interkostalarterien gehörig. Röntgen zeigte hier und da in den Lungen Schatten, die als tuberkulöse Herde erklärt worden sind. Die Obduktion zeigt dies gleichfalls, aber die Schatten in den niedrigen Partien werden als blutüberfüllte Arterien enthüllt. Also können Röntgenschatten in den Lungen auch von blutgefüllten Gefässen verursacht werden.

Literatur.

Crisp, Von den Krankheiten und Verletzungen der Blutgefässe. Berlin 1890.

Hedenius, Uppsala Läkarförenings förh. Bd. VII. H. 6—7.

Henschen, Volkmanns klinische Vorträge 422—423. Innere Medizin 126—127.

Krzyszkowski, Wiener klin. Med. 1912. S. 92. Nr. 4.

Sachs, Richard, Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 443.

Storch, Diss. Breslau 1899.



Über akute Bleivergiftung bei Lungentuberkulose.

Von

Dr. E. Boit, Davos.

Die akute Bleivergiftung wird häufig durch die in Wasser löslichen Bleisalze: den Bleizucker — basisch essigsaures Bleioxyd, den Bleiessig — essigsaures Bleioxyd und durch das in Wasser unlösliche Bleiweiss — kohlensaures Bleioxyd, herbeigeführt. Letzteres kommt bei Anwesenheit von Säuren und öligen Substanzen zur Resorption.

Blum stellt die Giftigkeitsreihe der verschiedenen Bleiverbindungen folgendermassen auf: Bleiazetat als das giftigste, dann kommen Bleiglätte, Bleiweiss, Bleichlorid, Bleijodid, Bleisulfat, Bleisilikat und Bleisulfid.

Nach Penzold und Stinzing beträgt die letale Dosis bei Bleiessig 20—25 g, bei Bleiweiss 40 g und bei Bleizucker 50 g, doch sind Personen selbst nach Genuss von 90 g Bleizucker noch gerettet worden.

Im Gewerbe und in der Medizin werden die Bleisalze vielfach verwandt und führen oft zu Vergiftungen, teils durch Fahrlässigkeit oder Verwechslung, teils durch unvorsichtige therapeutische Anwendung z. B. von Bleiwässern und Bleisalben besonders bei Kindern und bei Patienten mit geschwächter Körperkonstitution.

Auch als Abortivmittel, ferner zu Mord und Selbstmord bedient man sich der verschiedenen Bleisalze.

Massenvergiftungen sind beobachtet worden nach Gebrauch von schlecht glasierten und verzinnten Gefässen, die an Essig und Milch Blei abgeben.

Nach Lewin werden die in Wasser löslichen Bleisalze von der Haut und von allen Schleimhäuten aus resorbiert und in die



Blutbahn übergeführt; im Intestinaltraktus gelangen auch metallisches Blei, sowie einige in Wasser unlösliche Bleisalze, wenn auch in geringer Menge, zur Lösung.

Die Ausscheidung des Bleies findet durch Harn, Fäzes, Milch, Speichel und durch die Haut statt, sie erfolgt im allgemeinen sehr langsam.

Jede Anwendung von Bleisalzen kann örtliche und allgemeine Störungen hervorrufen, letztere erstrecken sich besonders auf den Intestinaltraktus und auf das Zentralnervensystem, doch scheint die Intensität der Giftwirkung individuell verschieden zu sein.

Nach Lewin sind Personen, die an Tuberculosis pulmonum leiden, gegen Bleieinwirkungen besonders empfindlich.

Bei Phthisikern, die mit Bleiazetat behandelt werden, stellen sich, trotz Hinzufügen von Opium, bald Leibschmerzen ein; manche dieser Kranken sind sogar so empfindlich, dass sie nach einer Dosis Bleizucker einen Bleisaum und Koliken bekommen, und dass bei ihnen nach zwei- bis dreimaliger Dosis von 0,03 g Plumbum aceticum schwere, mehrere Tage anhaltende Vergiftungserscheinungen auftreten.

Wir hatten in letzter Zeit Gelegenheit, drei Fälle von Bleivergiftung bei Lungenkranken zu beobachten, die durch den Genuss von in Milch gekochtem Griessbrei herbeigeführt wurde.

Der Brei wurde in einem innen neu verzinnten und verlöteten Kupfergeschirr vormittags in grösserer Portion auf dem Herdfeuer gekocht, wurde zur Abendmahlzeit in demselben Gefäss noch einmal aufgewärmt und blieb ausserdem vormittags und nachmittags etwa je zwei Stunden darin auf dem warmen Wasserbade.

Die drei Personen, welche den Brei wegen einer Magenverstimmung assen, nahmen vier Tage lang täglich je eine bis drei Portionen zu sich, und die Vergiftungserscheinungen waren bei ihnen proportional der aufgenommenen Breimenge.

Die ersten Vergiftungssymptome traten bei Fall 1 und 2 bereits am Abend des 1. Tages auf, an dem das neu verzinnte Kochgeschirr in Gebrauch genommen wurde, bei dem leichteren Fall 3 erst am Vormittag des zweiten Tages und zwar in der Form von Koliken, Mattigkeit und geringer Anämie des Gesichtes.

Hinzu kamen in den nächsten Tagen bei Fall 1: Schlaflosigkeit, Reizbarkeit und Angstgefühl, bei Fall 2: Schwindelgefühl und Übelkeit; Fall 3, der täglich nur eine Portion Brei ass, blieb im wesentlichen unverändert.

Diese Krankheitserscheinungen blieben vier Tage lang bestehen, indem sie morgens am intensivsten waren, tagsüber an Heftigkeit nachliessen und abends sich wieder etwas steigerten.

Sie wurden als die Symptome einer akuten Magen-Darmstörung aufgefasst infolge eines Diätfehlers, die Breidiät wurde deshalb fortgesetzt, ausserdem kamen warme Kamillenklysmen mit vorübergehendem Erfolg zur Anwendung.

Am Morgen des fünften Tages traten die Vergiftungserscheinungen bei Fall 1 und 2 mit grösster Intensität auf, sie äusserten sich in heftigem Schwindelgefühl, das bei jeder Kopfbewegung noch verstärkt wurde, in Übelkeit, Brechreiz, Koliken und Trockenheitsgefühl im Munde.

Der Speichel war zäh und dickflüssig und hatte einen süsslichen, metallischen Geschmack.

Im Kopf und in den Extremitäten war ein intensives Gefühl von Kälte vorhanden, die Beine waren schlaff und müde, und der Gang war unsicher und schwankend.

Daneben bestanden vermehrter Stuhl- und Harndrang, Brennen im Sphinkter während der Defäkation und Brennen in der Harnröhre beim Harnlassen.

Das Gesicht hatte eine weissgrünliche Färbung mit dunklen Schatten unter den Augen, die Finger waren blass, standen in leichter Flexionsstellung und zeigten beim Spreizen einen lebhaften Tremor.

Der Puls war klein, hart und etwas beschleunigt, die Körpertemperatur leicht erhöht.

Der Stuhl war spastisch geformt und etwas diarrhoisch, der Harn getrübt, doch frei von Albumen, im Sediment konnten einige Erythrozyten nachgewiesen werden.

Dieser Symptomenkomplex wurde ärztlicherseits nun als Vergiftung erkannt und die Giftquelle sogleich in dem Brei vermutet.

Das betreffende Kochgeschirr wurde genau untersucht, der Zinnüberzug mit einem stumpfen Messer abgekratzt und chemisch analysiert; der Breigenuss wurde bis auf weiteres eingestellt.

Die chemische Analyse des Zinnüberzuges ergab einen Bleigehalt von 9,8 %.

Gesetzlich darf zur Verzinnung von Metallgefässen, soweit sie mit Lebensmitteln in Berührung kommen, nur technisch reines Zinn, d. h. solches mit höchstens 1 % Bleigehalt verwendet werden.



Ausserdem befand sich auf dem Boden des betreffenden Gefässes eine Lötstelle von etwa 40 cm Länge und von ungefähr 2 bis 10 mm Breite.

Dieses Lötzinn enthielt nach Angabe des Verlöters ca. 30% Blei, während gesetzlich das Lot auf der Innenseite solcher Gefässe höchstens 10% Blei enthalten darf.

Der Griessbrei konnte demnach während des etwa fünfstündigen Verweilens in dem stark bleihaltigen Kochgeschirr genügend metallisches Blei aufnehmen, um dann bei bleiempfindlichen Lungenkranken heftige Vergiftungserscheinungen hervorzurufen.

Es lag also in diesem Falle eine grobe Fahrlässigkeit seitens des Verzinners und Verlöters vor, die bei der Verzinnung dadurch zustande kam, dass von der betreffenden Firma 10—12 kg alte Bierglasdeckel angeblich als reines Zinn aufgekauft, eingeschmolzen und mit Lamm- und Bancazinn gemischt worden waren, die Mischung wurde dann in dem Betrieb verarbeitet. Die gesetzliche Vorschrift über den Bleigehalt des Lötzinns war dem Verlöter angeblich nicht bekannt.

An Medikamenten wurde zur Erweiterung der krampfhaft verengten Gefässe im Gehirn und in der Haut, sowie zur Besserung der Herztätigkeit Alkohol in mässigen Dosen verabreicht in der Form von Kognak und Glühwein; gegen die Darmbeschwerden kamen warme Kamillenklysmen und Opiumtinktur zur Anwendung.

Von der üblichen Verordnung von Glaubersalz, Bittersalz und Jodkalium wurde abgesehen.

Die Vergiftungserscheinungen waren am Tage nach der Ausschaltung der Giftquelle schon erheblich geringer und am sechsten Tage nach der letzten Breiaufnahme ganz abgeklungen.

Um derartige Bleivergiftungen ganz zu vermeiden, wäre es angebracht, milch- und säurehaltige Speisen nur in Aluminiumgeschirren zu kochen.

Bei Benutzung von innen verzinnten Gefässen muss auf eine vorschriftsmässige Verzinnung und Verlötung geachtet werden, und die Speisen dürfen nicht länger als notwendig nach dem Kochen in den Kochgeschirren verbleiben.

Diese Massnahmen sind zur Kriegszeit besonders wichtig, da jetzt in manchen Fällen wegen Mangel an Rohmaterial weniger gute Fabrikate geliefert werden.



Literatur.

1. F. Penzold und R. Stinzing, Handbuch der gesamten Therapie. I. Bd. 1909.
2. W. Ebstein und J. Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin. IV. Bd. 1906.
3. H. Meyer und R. Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. 1914.
4. L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1899.
5. G. Beck, Therapeutischer Almanach. 1913.
6. Schweizerisches Lebensmittelbuch. IV. Abschnitt. 1907.

Aus der Lungenheilstätte Beelitz i. d. Mark. (Chefarzt i. V.: Dr. G. Frischbier.)

Über die sekundäre Darmtuberkulose.

Von

Dr. R. Engelsmann,

Kreisassistenzarzt,
stellv. Vorsteher des Medizinal-Untersuchungsamtes in Düsseldorf,
früher Oberarzt der Heilstätten.

Mit 1 Tabelle.

Inhaltsübersicht.

Über die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose herrschten vor einem Jahrzehnt noch sehr verschiedene Ansichten. Während Orth bei Kindern im Alter von 3 Monaten bis 15 Jahren abnorm niedere Prozentzahlen, 0,98% fand, erschienen die Hellerschen Zahlen mit 25,1% für Kinder vom 1. bis zum 15. Lebensjahr äusserst hoch. Bald wurde die Sektionsmethode, bald lokale Verhältnisse zur Erklärung dieser abweichenden Befunde herangezogen.

In einer eingehenden, 1908 erschienenen Arbeit, in der alle früheren Befunde kritisch geprüft und sozusagen auf einen Nenner gebracht wurden, kam Beitzke zu dem Schluss, dass zweifellose primäre Intestinaltuberkulose in 16—20% — also etwa in $^1/_5$ — aller im Kindesalter vorkommenden Tuberkulosen zu finden ist. Dies sind aber nach Beitzke noch Minimalzahlen, und er meint, dass bei weniger exklusiver Richtung eine Prozentzahl von 26,5 — also $^1/_4$ — als massgebend anzusehen sei. Durch diese Arbeit



wurde ein abschliessendes Urteil über die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose und zugleich über die Wichtigkeit der Infektion mit Perlsuchtbazillen gewonnen.

Für die Häufigkeit der sekundären Darmtuberkulose konnte bisher eine massgebende Zahlenangabe nicht gemacht werden. Die meisten Autoren sind wie W. Fleiner, Ziegler und Aschoff der Ansicht, dass dieselbe sich sehr häufig bei Lungenkranken findet, doch urteilt Aschoff, dass es sich vorläufig nicht feststellen lässt, wie häufig die primäre intestinale Infektion zur sekundären ist.

Es finden sich allerdings bei verschiedenen Autoren Zahlenangaben. Bandelier und Roepke zitieren eine Statistik von Eisenhardt, der bei 1000 Sektionen Tuberkulöser 567 Darmtuberkulosen fand, also in 56,7%.

Nach Ad. Schmidt findet man bei der chronischen Lungentuberkulose in 50—60% der Fälle auf dem Sektionstisch eine sekundäre Darmtuberkulose.

W. Zahn veröffentlichte eine Statistik von 1528 Fällen von Lungentuberkulose. 966 mal, in 63,2% aller ulzeröser Lungentuberkulosen bestand gleichzeitig eine sekundäre Darmtuberkulose.

Walsh fand in 76% von tödlich verlaufenen Lungentuberkulosen tuberkulöse Darmgeschwüre. Kaufmann gibt an, dass in etwa 90% bei Erwachsenen neben Lungenphthise eine sekundäre Darmtuberkulose besteht.

Da es sich durch genaue Statistiken verhältnismässig leicht feststellen lassen musste, wie häufig die sekundäre Darmtuberkulose ist, habe ich bei den an der hiesigen Lungenheilstätte ausgeführten Sektionen genau auf die tuberkulösen Darmveränderungen geachtet. Dabei musste auffallen, dass die Darmtuberkulose viel häufiger bei Sektionen gefunden, als bei Lebzeiten diagnostiziert wurde.

In der Zeit von August 1912 bis August 1916 wurden von mir 108 Leichen von Leuten, die an den Folgen der Lungentuberkulose gestorben waren, seziert.

Bei diesen Fällen wurde bei der Sektion 100 mal die Diagnose Darmtuberkulose gestellt, also in 92,6%.

Diese Zahl stimmt am besten mit der von Kaufmann angegebenen überein.

Zieht man das Mittel aus allen angeführten Zahlen, so findet man 72,25%. Diese Zahl ist sicher zu niedrig und unter Berufung auf Kaufmann möchte ich 90% als nicht zu hoch gegriffen ansehen.

Es verhält sich also die primäre zur sekundären Darmtuberkulose wie 1:2,7 bzw. wie 1:3.4.



Fast unbestritten war bisher die Angabe, dass die Tuberkulose im Darme zuerst die lymphatischen Apparate befalle.

Nach Spalteholz sind die Lymphknötchen (Noduli lymphatici) kleine, meist birnförmige Gebilde, deren dicker Körper in der Tela submucosa gelegen ist. Ihre stumpfe kegelförmige Spitze liegt in der Tunica mucosa und bildet eine zottenlose, kuppelförmige Erhebung der Schleimhautoberfläche. Sie stehen im Intestinum jejunum meist vereinzelt (Noduli lymphatici solitarii); im Intestinum ileum, vielfach auch noch höher sind sie teilweise zu meist verschieden grossen, länglichen Peyerschen Haufen (Noduli lymphatici agregati zusammengedrängt, die dem Ansatz des Mesenteriums gegenüber liegen. Die Haufen können teilweise durch eine Anzahl einzelnstehender Knötchen ersetzt werden.

Die Lymphknötchen selbst bestehen nach Stöhr aus adenoidem Gewebe und enthalten ein Keimzentrum. Die Lymphgefässe in der Kuppe der Zotten beginnend, sammeln sich in der Submukosa, durchbrechen die Darmwandung an der mesenterialfreien Hälfte und ziehen subserös bis zum Mesenterium und dann in demselben zu den zugehörigen Lymphknoten. Dabei werden die Lymphgefässe durch die gehäuften Knötchen zur Seite gedrängt und verlaufen in den Interstitien der Knötchen als an Zahl verminderte und Weite vergrösserte Kanäle. Nach Stöhr gelangen die in den Lymphknötchen gebildeten Leukozyten zum Teil in die benachbarten Lymphgefässe, zum Teil durch das Epithel in die Darmhöhle.

Die ersten kritischen Untersuchungen, auf welche Weise die Infektion der Lymphknötchen mit Tuberkelbazillen stattfindet, stammen von Toyosumi. Nach seinen Angaben fanden sich Farbstoffe oder Kohle, die unter die lymphatischen Apparate gespritzt wurden, in den Endothelien der Lymphbahnen liegend, die die eigentlichen Knötchen umspinnen; dagegen gelangten Bakterien, insbesondere Tuberkelbazillen leicht ins Innere der Knötchen. Auch in den lymphatischen Apparaten des Wurmfortsatzes fanden sich bei diesen Versuchen bei Kaninchen regelmässig Bakterien. Bei der Untersuchung von 3500 Präparaten von ganz beginnender Darmtuberkulose konnte der Autor feststellen, dass entsprechend dem Wege, auf dem nach der herrschenden Ansicht die Bazillen in die Darmwand gelangen, nämlich auf dem Wege des Lymphstromes, die ersten Veränderungen häufig in einem Lymphknötchen als der Zentrale des Lymphstromes gefunden wurden. Andererseits waren die ersten Veränderungen häufig in der Peripherie der Knötchen, also in den die Lymphknötchen umgebenden Lymphbahnen entstanden. Toyosumi kommt zu dem bemerkenswerten Schluss,

dass das, was dem blossen Auge bei beginnender Darmtuberkulose als Vergrösserung beziehungsweise beginnende Verkäsung von Lymphknötchen erscheint, zum grossen Teil grösser gewordene verkäste Tuberkel sind. Die extranoduläre Bildung von Knötchen ist nach ihm sogar häufiger als in oder an den Lymphknötchen, was auch für die Peyerschen Platten gilt. Das Befallensein der Lymphknötchen zeigt nach Ansicht des Autors eine gewisse Vorliebe der Bazillen für diese, wenn sie ihnen mit dem Lymphstrom reichlich zugeführt werden. Diese Untersuchungen müssen unsere Anschauung, dass die Tuberkulose des Darmes ausschliesslich den lymphatischen Apparat befällt, wesentlich modifizieren.

Auch Kaufmann beschreibt als erste Veränderungen miliare oder submiliare Tuberkel, die vereinzelt oder in Gruppen in der Schleimhaut verstreut liegen, manchmal gerade an den Rändern der Follikel, und Aschoff schreibt, dass der Tuberkel meist an ein Lymphknötchen gebunden ist.

Die weiteren Entwickelungsvorgänge des tuberkulösen Prozesses sind bekannt. Das kleine primitive Geschwür Rokitanskis bildet sich durch Zerstörung der Schleimhaut auf der Kuppe des verkästen Knötchens. Die krümelige Masse entleert sich aus dem Inneren des Knötchens in das Darmlumen; der käsige Grund und Rand des Geschwürs bleibt bestehen. Dies sind die ersten Veränderungen der Solitärknötchen; die Peyerschen Platten sind in diesem Stadium im ganzen geschwollen und weisen einzelne bis zahlreiche, auf der Spitze zerfallene Knötchen auf. Handbreit oberhalb der Ileocökalklappe sieht man wieder einzeln stehende Knötchen, die hier meist schon vorgeschrittenere Geschwürsbildung zeigen. Die Primitivgeschwüre finden sich auch im Wurmfortsatz, seltener im Duodenum und regelmässig als einzeln stehende Geschwürchen im Dickdarm, hier scheinbar bedingt durch die im ganzen Dickdarm einzeln liegenden Lymphknötchen.

Die kleinen Geschwüre vergrössern sich durch fortschreitende Verkäsung und Zerfall nach der Fläche und Tiefe oder durch Konfluenz benachbarter Geschwürchen. Die erste Art der Vergrösserung wird dadurch bedingt, dass die neuen Tuberkel sich submukös entwickeln, von da gegen die Mukosa vordringen und diese unter Verkäsung durchbrechen. Im zweiten Falle schmelzen die Berührungsränder ein, und es resultieren je nach der Stellung der primären Geschwüre quer- oder längsgestellte sekundäre Geschwüre. Im Jejunum breiten sich die Geschwüre in der Regel quer aus, dem Verlauf der Lymphgefässe folgend. Da diese gegenüber dem Mesenterialansatze beginnen, zu diesem quer um den Darm verlaufend

2*



ziehen, erklärt es sich, dass die tuberkulösen Geschwüre zunächst gegenüber dem Mesenterialansatze liegen und erst in den späteren Stadien als Ring- oder Gürtelgeschwüre das ganze Darmrohr umgreifen. Bevor dieselben sich ausbilden, schreiten häufig die Geschwüre ihre runde Form wahrend, nach der Tiefe vor durch die Muskelschicht bis auf die Serosa, oder sie durchbrechend. Man kann die Geschwüre in allen Stadien beobachten. Die Begrenzung ist unregelmässig, zackig; die Ränder sind verdickt, käsig, seltener blutig gefärbt, meist überhängend. Der Grund ist höckerig, kraterförmig vertieft, mitunter blutig gefärbt, häufig schwärzlich pigmentiert und trägt oft neue lentikuläre Geschwürchen mit verkästen Rändern. Manchmal zeigt das Geschwür an einer Seite narbige Glätte, während auf einer anderen Seite durch Aufspriessen neuer Knötchen eine fortschreitende Tendenz bemerkbar ist.

Im Ileum ist die Weiterentwickelung der Geschwüre an die Peyerschen Platten gebunden; die kleinen fliessen zu grösseren zusammen, und man findet dann häufig längsgestellte, eine ganze Peyersche Platte einnehmende Geschwüre. Immer kann man an einzelnen Geschwüren erkennen, dass sie aus kleineren, nicht durch Vergrösserung eines Geschwüres entstanden sind.

Vor der Klappe ist die Geschwürsbildung meist am weitesten vorgeschritten. Hier findet man meist grosse, flächenhafte Geschwüre mit pigmentiertem Grunde und starker Verdickung der Wandschichten. Die Schleimhaut fehlt oft ganz oder es sind nur mehr polypenartige Reste von ihr erhalten. Diese schweren Veränderungen entstehen ebenfalls, wie man in geeigneten Fällen sehen kann, aus primären lentikulären Geschwürchen. Auf der Klappe findet man kleinere oder grössere längsgestellte Geschwüre mit verkästen Rändern, wie grosse, die ganze Klappe einnehmende Substanzverluste.

Im Dickdarm finden sich entweder einzeln stehende Geschwüre, am häufigsten im Cökum und im Rektum, oder grosse flächenhafte Zerstörungen der Schleimhaut. Die primären lentikulären Geschwürchen bekommt man im Dickdarm seltener zu Gesicht. Die grösseren Geschwüre weisen ganz im Gegensatz zu denen im Dünndarm meist keine unterminierten, sondern glatte, oft wie ausgestanzte Ränder auf. Die Ränder sind ebenfalls im Gegensatz zu den Geschwüren im Dünndarm häufig, der Grund seltener blutig gefärbt. Besonders im Colon ascendens und transversum sind die grösseren Geschwüre ringförmig, fast das ganze Darmlumen umgreifend. Der Grund ist sehr häufig schwärzlich pigmentiert oder faserig. Man sieht die Ringmuskelschicht zutage liegen und im Grund oft neue Geschwür-



chen. Neben den grossen Geschwüren finden sich öfters hirsekorngrosse, verkäste Knötchen in der Schleimhaut verstreut. Im Dickdarm erreicht die Geschwürsbildung oft einen enormen Grad. Die Ausbuchtung des Cökums kann in eine einzige höckerige Geschwürsfläche umgewandelt sein. Bei den ausgedehnten Geschwüren im Colon ascendens, transversum und descendens kommt es zu erheblicher Verdickung der Wandschichten. Der Dickdarm erfährt dadurch eine erhebliche Gewichtszunahme. Die Schleimhaut ist in diesen Fällen gänzlich zerstört oder nur mehr in polypenartigen Resten vorhanden.

Die tuberkulösen Veränderungen im Wurmfortsatz erfordern wegen der Besonderheiten dieses Organs eine eingehende Berücksichtigung. Die Geschwüre selbst und ihr Entwickelungsgang bieten nichts von der früheren Schilderung Abweichendes. Doch findet man gerade im Wurmfortsatz durch das Nebeneinander der verschiedensten Geschwürsstadien die wechselvollsten Bilder. In einzelnen Fällen sieht man gelbliche, hanfkorngrosse Knoten unter der Schleimhaut. Nach Einschneiden entleert sich käsiger Eiter, in dem man Tuberkelbazillen nachweisen kann. Mitunter bestehen viele kleine Schleimhautgeschwüre nebeneinander, ich konnte bis 21 zählen, die Scheidewände können alle noch erhalten sein, so dass die Schleimhautfläche der normalen Gallenblasenschleimhaut ähnelt. Auch im Wurmfortsatz sieht man häufig eine ausgesprochene Ringform der Geschwüre. Durch narbige Einziehung kann die Gestalt erheblich verändert werden, indem der periphere Teil knopfartig verdickt ist. In diesem Teile sammelt sich häufig rahmiger, grünlicher Eiter, welcher entweder von einem Geschwür im Spitzenteil stammt oder häufiger von einem in der Mitte oder Anfangsteil gelegenen Geschwür. In diesen Fällen senkt sich der Eiter nach dem tiefsten Punkte, der Spitze, und bedingt dort die so häufige kolbige Verdickung. Eine Auftreibung des Anfangsteiles ist dagegen meist verursacht durch infolge von Geschwüren auftretende Wandverdickung.

Mitunter ist der ganze Wurm prall mit Eiter gefüllt und kann bis kleinfingerdick gestreckt oder posthornförmig gekrümmt sein.

Erhebliche Lageveränderungen sind durch Verwachsungen mit den benachbarten Teilen bedingt. So kann der Wurmfortsatz an der Hinterwand des Beckens fest verwachsen sein oder hochgeschlagen an der Hinterseite des Colon ascendens liegen. Mitunter ist nur eine Stelle durch Verwachsungen fixiert, wodurch eine winklige Abknickung des Wurmfortsatzes verursacht werden kann.

Zuweilen kann man in den schwieligen Verwachsungen der

Ileocökalgegend mit der hinteren Beckenwand den Wurmfortsatz gar nicht mehr auffinden.

In einzelnen Fällen findet sich gänzliche oder teilweise Obliteration des Lumens; sind bei teilweiser Verlegung der Lichtung im übrigen Schleimhautbereich käsige Knötchen und kleine Geschwürchen vorhanden, so handelt es sich mit Wahrscheinlichkeit um Residuen tuberkulöser Prozesse. Fehlen frischere Veränderungen, so kann nur die mikroskopische Untersuchung entscheiden. Man kann aus im Narbengewebe liegenden Tuberkeln die Diagnose noch stellen.

Heilungstendenz ist bei tuberkulösen Darmgeschwüren nicht selten. Vollständige Heilung durch Vernarbung ist allerdings selten und kann dann durch Narbenstrikturen besonders im Dünndarm operative Eingriffe erfordern. Häufiger schreitet der Prozess an der einen Seite weiter, während an der anderen Vernarbung erfolgt. Nach den Untersuchungen Amenomiyas findet zuerst ein Epithelüberzug statt, auf dem sich drüsige Gebilde entwickeln. Da es sich hier um Neubildung handelt, kann es zu Zysten und adenomatösen Wucherungen, durch atypische Wucherungen der Drüsengebilde zu Karzinomen kommen. Einen derartigen sehr interessanten Fall beschrieb Herzog. Auf dem Boden alter Darmgeschwüre hatten sich an zwei weit voneinander entfernten stark stenosierten Stellen, im oberen Ileum und an der Ileocökalklappe zwei primäre Karzinome gebildet, die zu Metastasen geführt hatten.

Häufiger als die Ausheilung ist das Übergreifen der Geschwüre auf die Serosa, wodurch es zu lokalisierter oder generalisierter Bauchfellentzündung kommt. Wie schon erwähnt, schreitet der tuberkulöse Prozess rücksichtslos in die Tiefe, und es würde sicher viel häufiger zu einem Durchbruch von tuberkulösen Darmgeschwüren kommen, wenn nicht besondere Umstände es verhinderten. Erstens ist es nach Kaufmann als eine Besonderheit des tuberkulösen Geschwüres anzusehen, dass sich gleichmässig mit der Vertiefung des Geschwüres der Geschwürsboden durch das Auftreten von neuen, oft dicht beieinander stehenden Miliartuberkeln verdickt, wodurch es sich erklärt, dass eine Perforation immerhin selten ist.

Zweitens tritt die generalisierte Darmtuberkulose in den Endstadien der Lungenphthise auf, und ehe das Zerstörungswerk im Darm vollendet ist, erfolgt der Tod an Entkräftung.

Endlich bewundern wir gerade bei den tuberkulösen Darmgeschwüren ein wunderbares Bestreben durch Verklebungen des Netzes oder benachbarter Organe einen Einbruch in die freie Bauchhöhle zu verhüten.



Trotzdem ist, wie Aschoff schreibt, die tuberkulöse Bauchfellentzündung die häufigste Form der spezifischen Entzündung des Peritoneums. Die Infektion erfolgt fast ausschliesslich auf dem Wege der Lymphbahnen, und je nach der Virulenz der Erreger und nach der Widerstandskraft des Individuums wechseln die Bilder. Die leichteste Form ist die der lokalisierten Bauchfellentzündung. Diese findet sich besonders in Form grauweisslicher Knötchen, die auf der Serosaseite kranzartig den Rand jedes einigermassen tiefen Darmgeschwüres umsäumen und schon bei der Eröffnung der Bauchhöhle den Blick auf dasselbe lenken. Die zweite Form ist die der generalisierten Bauchfellentzündung. Dabei treten entweder miliare Knötchen im Netz und Peritoneum auf, ohne das auffällige entzündliche Reizerscheinungen bestehen, oder es schliesst sich an die Eruption der Knötchen der tuberkulöse Erguss an, welcher bis zwei Liter und mehr betragen kann. Am auffallendsten sind die geringen Entzündungserscheinungen bei den tuberkulösen Prozessen am Wurmfortsatz. Trotzdem im Inneren tiefe und ausgedehnte Geschwüre bestehen, kann eine heftigere Rötung des Seraüberzuges fehlen. Ja der ganze Wurmfortsatz kann prall und mit Eiter gefüllt sein, und die Serosa ist höchstens rotblau, nicht akut entzündlich gerötet. Dementsprechend fehlen in diesen Fällen Verklebungen mit anderen Organen fast immer.

Die generalisierte Bauchfelltuberkulose mit grösserem Erguss dürfte der Typ der primären Peritonealtuberkulose sein, bei der jedenfalls die Geschwüre im Darm sehr zurücktreten oder wohl ganz fehlen können. Diese Form entsteht denn auch, wie das schon Weigert ausführte, verhältnismässig häufig von der Pleura her auf dem Wege der Lymphbahnen, die Pleura und Peritoneum durch das Zwerchfell hindurch verbinden. Diese Annahme ist nur dann begründet, wenn es sich um eine ältere Pleuritis und frischere Peritonitis handelt.

Ich hatte Gelegenheit, einen derartigen Fall, der diesen Anforderungen entspricht, zu beobachten.

Der 41 jährige Ziegeleiarbeiter P. R. erkrankte am Tage, an dem er zum Militärdienst eingezogen wurde, an einem Geschwür am linken Arm und wurde deswegen in ein Militärlazarett aufgenommen. 3 Wochen nach der Aufnahme entstand unter Fieber eine linksseitige Rippenfellentzündung. 14 Tage später wurden $3^1/_2$ Liter heller Flüssigkeit aus der linken Brusthöhle abgelassen; 2 Monate nach der Erkrankung wurde bei Punktion nur mehr Blut gewonnen. Am 12. November 1914 kam Pat. ins Vereinslazarett Beelitz vom Roten Kreuz. Hier wurden im ganzen fünf Probepunktionen gemacht, bei denen die Nadel auf knirschende Schwarten stiess. Erst am 12. April 1915 gelang es mir auf Grund des Röntgenbefundes, nachdem die Nadel Schwarte durchdrungen



hatte, in 5 cm Tiefe leicht getrübte, seröse Flüssigkeit zu gewinnen. Wegen des dauernd negativen Sputumbefundes wurde die Punktionsflüssigkeit einem Meerschweinchen eingespritzt. Dieses wurde nach 2 Monaten getötet; es fand sich eine generalisierte Tuberkulose. Ab Juni trat Meteorismus und Stuhlträgheit auf. Anfang Juli wurden $2^1/_2$ Liter, Mitte Juli 5 Liter Flüssigkeit aus der Bauchhöhle durch Punktion entleert. Eine Laparatomie brachte nur kurze Erleichterung. Bei der Operation konnte man in der Milzgegend Tuberkel sehen. Mitte August starb der Patient.

Bei der am 19. August vorgenommenen Sektion (S.-Pr. Nr. 108/15) fand sich eine umschriebene Verkäsung der linken Spitze und zwischen den schwartig verdickten und verkästen Pleurablättern 200 ccm gelblicher, flockig getrübter Flüssigkeit. Das linke Zwerchfell war verkäst; Verkäsung fand sich in der Milz. In der Bauchhöhle waren 2 Liter einer leicht blutig gefärbten Flüssigkeit vorhanden. Das Netz war verdickt, in eine hochrote, mit zahlreichen gelben Knötchen durchsetzte Platte umgewandelt, ausgedehnt mit Bauchwand und Darmschlingen, die zu einem unentwirrbaren Knäuel zusammengeballt waren, verklebt. Der Serosaüberzug der Dünndarmschlingen war missfarben, gerötet. In der Schleimhaut des Darmes fanden sich nur fünf oberflächliche, maiskerngrosse Geschwüre, eins vor der Dickdarmklappe, vier im Colon ascendens.

In diesem Falle ist die Peritonitis von der Pleuritis ausgegangen. Der Weg der Infektion war das Lymphsystem. Das Fortschreiten durch das Zwerchfell war durch die Sektion augenfällig erwiesen.

Ein weiterer Typ der meist nicht von Darmgeschwüren fortgeleiteten Bauchfellentzündung ist die relativ gutartige Peritonitis tuberculosa sicca. Hier beginnt der Prozess schleichend mit rein fibrinösen Ausschwitzungen und endigt mit ausgedehnten Verwachsungen unter Entwickelung grobknotiger Tuberkel. Die ausgedehnten Verwachsungen können für den Träger verhängnisvoll werden. Offenbar entsteht diese Form durch kleinere Infektionsmengen oder wenig virulente Erreger, so dass die Abwehrkräfte des Organismus der Infektion Herr werden. So sah ich einzelne fibrös umgewandelte Tuberkel auf dem Bauchfellüberzug der rechten Niere ausgegangen von der Abtragungsstelle eines tuberkulösen Wurmfortsatzes. Hier war die bei der Operation in die Bauchhöhle gelangte Infektionsmenge offenbar gering gewesen.

Die grösseren Tuberkel können bei dieser knotigen Form gestielt sein. An den Netzzipfeln können sich haselnusskerngrosse, grobhöckerige, gestielte Knoten finden.

Viel häufiger verursachen vorgeschrittene Darmgeschwüre eine eitrige Bauchfellentzündung. Auch ohne dass das Geschwür durchbricht, kann sich von der, über demselben tuberkulös veränderten, Serosafläche eine eitrige Peritonitis entwickeln. Solange es sich aber nur um vereinzelte Darmgeschwüre handelt, tritt in diesem Stadium häufig das Netz schützend ein. Dadurch können selbst Perforationen gedeckt werden. Besonders am Wurmfortsatz kann ein



Netzzipfel selbst mehrere nebeneinander perforierte Geschwüre, ich sah bis vier, durch Verklebung abschliessen. Aber auch benachbarte Dünndarmschlingen können verkleben und so Perforationsstellen schützen. In der Wurmfortsatzgegend kann man kleinere oder grössere Pakete finden, Dünndarmschlingen, die untereinander verklebt sind, zwischen die ein Geschwür der Appendix, manchmal mit grösserer Eiterbildung, durchgebrochen ist.

Häufig sind aber noch andere tiefe Geschwüre vorhanden, von denen aus sich der eitrige Erguss entwickelt. Dieser Erguss ist sehr verschieden an Menge; manchmal beträgt er nur 50 cm^3, mitunter 450 cm^3 bis zu mehreren Litern. Ist der Erguss kleiner, so findet man ihn meistens im kleinen Becken. Die Beschaffenheit wechselt, sie kann trüb serös, eitrig, fäkulent sein, wenn kotige Bestandteile beigemengt sind. Einmal fand ich 4 Liter jauchiger Flüssigkeit in der Bauchhöhle, die aus zahlreichen, durchgebrochenen, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen erscheinenden Geschwüren im Dünndarm und Wurmfortsatz stammte. Im Standglas bildeten 100 cm^3 Flüssigkeit eine 10 cm hohe, eitrige Bodenschicht.

Als erste Sammelstelle der vom Darme abführenden Lymphgefässe erkranken die Mesenterialdrüsen häufig tuberkulös beim Vorhandensein tuberkulöser Darmgeschwüre. Die Mesenterialtuberkulose tritt in diesen Fällen aber seltener auf als man erwarten sollte. A. Schmidt schreibt zwar: „Fast stets findet man Schwellung und Verkäsung der regionären Mesenterialdrüsen neben tuberkulösen Darmgeschwüren", doch stimmt nach unseren Erfahrungen das Urteil Kaufmanns mit den Tatsachen besser überein. Er schreibt: „Meist ist die Mesenterialdrüsentuberkulose trotz zahlreicher Darmulzera gering, wenn die Ulzera sich an die Lungenphthise anschliessen", das heisst bei der sekundären Darmtuberkulose.

Bei unseren 100 Fällen von sekundärer Darmtuberkulose waren die Mesenterialdrüsen 56 mal mehr oder minder stark tuberkulös verändert. 34 mal fand sich eitriger Zerfall und Verkäsung häufig nur im Zentrum. Der Rand war meist rot bis blaurot gefärbt. Nicht selten sieht man auf der die Drüsen überziehenden Serafläche weissliche Knoten in grösserer Zahl. 11 mal fand sich mässige Schwellung und Rötung der Drüsen, 8 mal waren dieselben derb, fibrös, und 4 mal fand sich eine bis steinharte Verkalkung. Nur einmal konnten wie in einem Injektionspräparat die verkästen Lymphbahnen des Mesenteriums beobachtet werden. Auffallend ist ferner, dass die Veränderung der Lymphdrüsen oft in keinem Verhältnis zu der Schwere der Darmtuberkulose steht. Verlaufen die Darmgeschwüre



sehr akut, so findet man allerdings bis kirschgrosse frische Verkäsungen.

Bei isolierten Geschwüren im Dickdarm sind die regionären Lymphdrüsen wenig oder gar nicht verändert.

Der Sitz der Darmgeschwüre und die Erörterung der Frage, welche Darmabschnitte am häufigsten von der Darmtuberkulose befallen werden, gibt wertvolle Anhaltspunkte für die Beurteilung der Entstehung derselben.

Über diese Fragen äussern sich die verschiedenen Autoren ziemlich übereinstimmend.

Westenhöfer schreibt: „Der unterste Abschnitt des Ileum, die Klappe und das Cökum ist der häufigste Sitz der tuberkulösen Enteritis. Wenn in der Ileocökalgegend keine Tuberkulose, dann besteht auch keine Darmtuberkulose."

Nach Aschoff sind die bevorzugtesten Stellen das Ileum, in dem sich dicht oberhalb der Klappe die ältesten und ausgedehntesten Geschwüre, nach oben allmählich an Zahl und Grösse abnehmend, finden; doch erwähnt er isolierte Erkrankungen des Dünndarmes, des Cökum, des Wurmfortsatzes und des Mastdarmes.

Orth gibt ebenfalls die Ileocökalgegend als Prädilektionsstelle an, erwähnt aber, dass es viele Ausnahmen von dieser Regel gibt. Nach ihm finden sich neben grossen und zahlreichen Geschwüren im Dünndarm am häufigsten nur wenige und kleine Geschwüre im Dickdarm, besonders im Cökum, während in anderen Fällen im Dickdarm Geschwür auf Geschwür folgt, von einer Grösse, wie sie der beschränkte Raum im Dünndarm kaum gestattet.

Kaufmann erwähnt, dass die Geschwüre auch bis ins Duodenum und selbst in den Magen hinaufreichen, dass sich im Cökum häufig tuberkulöse Geschwüre finden und solche auch im Wurmfortsatze vorkommen; ähnlich äussert sich A. Schmidt.

Bandelier und Röpke bezeichnen als Lieblingssitz Ileum, Cökum und Wurmfortsatz und nähern sich damit den Angaben derjenigen Autoren, die in neuerer Zeit auf die Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankung des Wurmfortsatzes besonderes Gewicht legen, wie Ch. le Bras, Miloslavich, und vor allem französische Autoren wie Sabourin, Cott und Alamartin und Lance.

Bei der Bearbeitung unserer 100 Fälle von sekundärer Darmtuberkulose fanden sich folgende Zahlen, die zugleich die Prozente angeben.



Befallen waren im ganzen:

der Dünndarm 91 mal,

der Dickdarm 83 mal,

der Wurmfortsatz 70 mal.

Eine Erkrankung

des ganzen Darmes bestand 57 mal,

des Dünn- und Dickdarmes 18 mal,

des Dünndarmes und Wurmfortsatzes 8 mal,

des Dickdarmes und Wurmfortsatzes 4 mal.

Eine isolierte Erkrankung

des Dünndarmes fand sich 8 mal,

des Dickdarmes 4 mal,

des Wurmfortsatzes 1 mal.

Ich konnte also übereinstimmend mit den übrigen Autoren feststellen, dass der Dünndarm am häufigsten tuberkulös erkrankt. Allerdings ist die Erkrankungszahl für den Dickdarm nur wenig niedriger, und die Erkrankungsziffer für den Wurmfortsatz mit 70% weicht sehr von der allgemeinen Auffassung ab. Demnach fand ich auch für den ganzen Darm eine sehr hohe Prozentzahl von 57.

Betrachtet man aber diese Fälle genauer, so ergibt sich, dass im Dünndarm

das Ileum 34 mal allein geschwürig verändert,

das Ileum 16 mal stärker verändert war

als das Jejunum, dass also von den Dünndarmerkrankungen 50 mal die stärksten Veränderungen vor der Ileocökalklappe gefunden wurden, dass im Dickdarm nur das Cökum 21 mal geschwürig verändert war. Nimmt man dazu, dass der Wurmfortsatz 70 mal tuberkulös erkrankt war, so ist man voll berechtigt, auszusprechen, dass die Gegend vor und hinter der Klappe eine Prädilektionsstelle für die tuberkulösen Geschwüre bildet.

Für die Häufigkeit der tuberkulösen Veränderungen im Wurmfortsatz fand ich nur eine zahlenmässige Angabe.

Miloslavich zitiert eine grössere Statistik von Lessueur, der bei der Sektion von 500 tuberkulösen Leichen 144 mal tuberkulöse Veränderungen im Wurmfortsatz fand, also in 28,8%. Unter diesen Fällen bestand 12 mal eine isolierte tuberkulöse Erkrankung des Wurmfortsatzes, also in 2,4%. Auf die isolierte tuberkulöse Veränderung der Appendix beziehen sich noch folgende Zahlen.

Miloslavich fand sie bei 300 Fällen 4 mal, in 1,3%, und derselbe Autor gibt an, dass sie nach Müller unter den operativ entfernten Wurmfortsätzen in 1,6% gefunden wird.



Stimmt nun auch meine Prozentzahl von 1 für die isolierte tuberkulöse Wurmfortsatzerkrankung ziemlich mit den angeführten Zahlen überein, so ist die Zahl für alle tuberkulösen Wurmfortsatzveränderungen von der von Lessueur angegebenen recht abweichend. Und auffallend ist es, dass von anderer Seite dieser so häufige Befund nicht angeführt wird, ja dass die meisten Autoren ausser Bandelier und Röpke die Erkrankung der Appendix nur nebenher erwähnen.

Für die von mir gefundene Zahl kann ich einstehen, da ich alle Sektionen ausgeführt und den Wurmfortsatz immer selbst eröffnet und untersucht habe.

Ob der Wurmfortsatz in allen Fällen von Sektionen tuberkulöser Leichen eröffnet wird, darf aber bezweifelt werden. Man sieht nämlich äusserlich häufig an der Appendix gar keine Veränderungen und ich kann Wörner als Gewährsmann anführen, der schreibt, dass er in allen den von ihm aus der Literatur angeführten Fällen von Sektionen bei primärer Bauchfelltuberkulose keinen Vermerk über eine stattgehabte Untersuchung des Wurmfortsatzes finden konnte. Wenn selbst in diesen Fällen, über die es in § 20 der Vorschriften über das Verfahren der Gerichtsärzte vom Jahre 1904 heisst: „Mindestens in jedem Falle von Bauchfellentzündung ist der Wurmfortsatz zu untersuchen", der Wurmfortsatz nicht erwähnt wird, wie viel leichter wird er dann in anderen Fällen vergessen werden!

Nachprüfung dieses Befundes kann natürlich nur als einwandfrei angesehen werden, wenn sie an einem grösseren Material möglichst von einem Obduzenten sezierte Fälle umfasst oder Sektionsprotokolle angeführt werden, aus denen sich unzweifelhaft ergibt, dass der Wurmfortsatz untersucht wurde. Man darf also keineswegs aus dem Grunde, dass die Appendix nicht erwähnt ist, schliessen, dass an ihr keine Veränderungen bestanden, sondern muss viel eher vermuten, dass sie nicht untersucht worden ist.

Betrachtet man die einzelnen Darmabschnitte gesondert, so ergibt sich:

Vom **Dünndarm**, der im ganzen 91 mal befallen war, war das Duodenum 9 mal tuberkulös erkrankt, meist in Form von verkästen Knötchen und kleinen Geschwürchen, in denen Tuberkelbazillen leicht nachgewiesen werden konnten. 2 mal war in diesen Fällen der übrige Dünndarm und der Wurmfortsatz, 1 mal der Dünn- und Dickdarm befallen. In den übrigen 6 Fällen handelte es sich um schwerste Darmtuberkulosen aller Darmabschnitte.

Von dem übrigen Dünndarm war Jejunum und Ileum 51 mal befallen, und zwar Jejunum und Ileum gleich schwer



26 mal; dabei bestanden 10 mal vor der Klappe stärkere Veränderungen;

das I l e u m **stärker** als das J e j u n u m 16 mal; dabei bestanden 9 mal vor der Klappe stärkere Veränderungen;

das J e j u n u m **stärker** als das I l e u m 9 mal; dabei bestanden 4 mal vor der Klappe stärkere Veränderungen;

das I l e u m **allein** war 34 mal befallen; dabei bestanden 19 mal vor der Klappe stärkere Veränderungen, 6 mal unter dem Bilde der ulzerösen Ileocökaltuberkulose;

das J e j u n u m **allein** war 6 mal befallen; dabei bestanden 3 mal vor der Klappe g e r i n g e Veränderungen.

Wegen der besonderen Wichtigkeit, die den Fällen, in denen das Jejunum allein oder stärker erkrankt ist als das Ileum, für die Beurteilung der Entstehung der Darmtuberkulose zukommt, sollen folgende Fälle kurz erwähnt werden.

S.-Pr. Nr. 4/12. Im unteren Teil des Jejunum flächenhafte tuberkulöse Geschwüre; im Cökum und Colon ascendens viele haselnussgrosse Geschwüre; in der Appendix ein tiefes Geschwür mit glatten Rändern und Grund.

S.-Pr. Nr. 124/15. Im Jejunum einzelne, verkäste Knötchen. Dickdarm und Appendix o. B.

S.-Pr. Nr. 21/16. Im mittleren Teil des Jejunum ein haselnussgrosses Geschwür, vor der Klappe hirsekorngrosse, grauweissliche Knötchen. Im Cökum viele, im Colon ascendens einzelne, zehnpfennigstückgrosse Geschwüre mit blutigem Grunde. In der Appendix neben verkästen Knötchen ein ringförmiges Geschwür mit Perforationsstelle.

S.-Pr. Nr. 93/15. Im Jejunum vereinzelte, oberflächliche Geschwüre, im tiefsten Teile des Cökum haselnussgrosse, rotgeränderte Geschwüre; zwei kleinere im Enddarm. In der Spitze der Appendix ein hanfkorngrosses, oberflächliches Geschwür.

S.-Pr. Nr. 90/15. Im Jejunum pfennigstückgrosse, teils runde, teils quer gestellte, vereinzelte Geschwüre mit wallartigen Rändern und gerötetem, zum Teil verkästem Grunde. Kurz vor der Klappe mehrere tiefe Geschwüre. In der Mitte der Appendix ein hanfkorngrosses, seichtes Geschwür.

S.-Pr. Nr. 16/16. Im Jejunum zahlreiche, zum Teil quer gestellte Geschwüre mit flachen Rändern; kleinere Geschwüre und zahlreiche, hanfkorngrosse, eitrig-verkäste Knötchen im Ileum und vor der Klappe.

Vom **Dickdarm**, der im ganzen 83 mal befallen war, war n u r d a s C ö k u m 21 mal tuberkulös verändert, und zwar 15 mal bei gleichzeitigen, ausgedehnten Dünndarmgeschwüren, 6 mal bei alleiniger Mitbeteiligung des unteren Ileum.

In 5 Fällen bestanden keine Geschwüre in der Appendix;

n u r d a s C o l o n a s c e n d e n s war 7 mal tuberkulös verändert; in 3 Fällen bestanden keine Geschwüre in der Appendix;



das Cökum und Colon ascendens war 21 mal tuberkulös verändert; in 5 weiteren Fällen fanden sich ausserdem Geschwüre im Rektum; in 5 Fällen bestanden keine tuberkulösen Veränderungen in der Appendix;

der ganze Dickdarm war 29 mal tuberkulös verändert; in 9 Fällen bestanden keine Geschwüre in der Appendix.

Es fand sich also bei 83 Fällen von Dickdarmgeschwüren 61 mal eine tuberkulöse Erkrankung der Appendix. Nur in 5 Fällen wurden im Cökum an der Mündungsstelle der Appendix tuberkulöse Geschwüre gefunden.

Besondere Beachtung verdient auch der Sitz der Geschwüre in der **Appendix.**

Geschwüre fanden sich:

nur im Anfangsteil 11 mal,
nur im Mittelteil 7 mal,
nur im Spitzenteil 4 mal.

In den übrigen Fällen waren sie über die ganze Schleimhautfläche verteilt.

Die Mehrzahl der Autoren ist der Ansicht, dass die Darmtuberkulose auf enterogenem Wege entsteht, entweder, wie die meisten annehmen, durch mit dem Auswurf verschluckte Bazillen oder, wie man nach den Untersuchungen L. Rabinowitschs vermuten kann, durch mit der Galle ausgeschiedene Bazillen.

Die hämatogene Entstehung bezeichnet Aschoff als viel seltener vorkommend, und nach Orth sind hämatogene Tuberkulosen (besonders disseminierende Miliartuberkulosen) an den inneren Darmhäuten anscheinend sehr selten.

Bei der enterogenen Entstehungsweise wird das Hauptgewicht auf die Einreibung der Bazillen, verursacht durch Stagnation des Kotes, gelegt. Westenhöfer betont die Bevorzugung der Ileocökalgegend bei der Darmtuberkulose und begründet das damit, dass infolge der Klappe die Weiterbewegung der Darmingesta aufgehalten werden, wodurch die Bazillen hier länger liegen und dadurch ihr Einnisten in die lymphatischen Apparate begünstigt wird.

Aschoff will dadurch auch die weiter abwärts gelegenen Dickdarmgeschwüre erklären; er schreibt: „kurz überall, wo der Kot sich staut, kommt es besonders leicht zu tuberkulöser Erkrankung.

Wie aus meinen früher angeführten Zahlen hervorgeht, ist für eine grosse Zahl der Darmtuberkulosen, vor allem für die in der Umgebung der Ileocökalklappe, die Einreibungstheorie bei der bekannten Vorliebe der Bazillen für die lymphatischen Apparate als die wahrscheinlichste anzunehmen.

Interessant und nicht durch diese Theorie zu erklären sind die Fälle, in denen das Jejunum stärker erkrankt ist als das Ileum, oder das Ileum frei von Veränderungen ist, und überhaupt alle die Fälle, in denen das Jejunum in ausgedehnterem Masse erkrankt ist.

Beispiele habe ich früher angeführt. Könnte man auch bei allgemeiner hartnäckiger Obstipation annehmen, dass auch hier die dadurch bedingte Kotstagnation die Bazilleneinreibung begünstige, so trifft für meine Fälle diese Voraussetzung nicht zu.

Für alle die Fälle, in denen vor der Klappe Veränderungen bestehen und Geschwüre im Jejunum, könnte durch die Untersuchungen Uffenheimers eine Erklärung gefunden werden. Dieser Autor wies nach, dass durch einen der Peristaltik entgegengesetzten Strom sowohl kleine Partikelchen als auch Bakterien, z. B. Bac. prodigiosus, vom Mastdarm aufwärts bis in den Magen und sogar in die Mundhöhle geführt werden.

Orth und Rabinowitsch schliessen sich dieser Ansicht vollkommen an und betrachten sie auch für den Tuberkelballus für zutreffend. Allerdings bringen die in der Arbeit angestellten Tierversuche keine Beweise für diese Anschauung; denn bei den vom Rektum aus infizierten Tieren, die zum Teil recht lange, bis zu 131 Tagen gelebt hatten, fanden sich nur Veränderungen im Rektum und absteigenden Dickdarm.

Andererseits muss betont werden, dass jedes vorhandene Darmgeschwür für den abwärts gelegenen Darmteil eine ergiebige Infektionsquelle bildet. Von diesen Geschwüren werden dauernd Bazillen dem Kote beigemengt, die, da sie den sauren Magensaft nicht passiert haben, eine grössere Virulenz als die Sputumbazillen aufweisen. Dadurch erklären sich nach meiner Ansicht die oft so hochgradigen Geschwürsprozesse im Dickdarm.

Zweifellos ist die mechanische Einreibung auch für einzelne besonders interessante Fälle keine genügende Erklärung. Man kann mitunter sehen, dass der ganze Dünndarm oder der ganze Dickdarm von frisch verkästen Knötchen oder beginnenden Geschwürchen desselben Alters besetzt ist.

Solche Fälle sind:

S.-Pr. Nr. 7/16. Im Ileum erscheinen alle Peyerschen Plaques durch grauweisse Knötchen geschwollen. In dem unteren Abschnitt zeigen die Knötchen geschwürige Einsenkung der Kuppe. 10 cm oberhalb der Klappe und bis zu ihr reichend zahlreiche einzeln stehende grauweisse Knötchen, die stellenweise schrotkorngrosse Geschwürsbildung zeigen. Im Wurmfortsatz zwei hanfkorngrosse Käseknoten unter der Schleimhaut, im Spitzenteil zwei linsengrosse Geschwürchen, in deren leicht verkästen Rändern Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.



S.-Pr. Nr. 123/15. Im obersten Dünndarmabschnitt beginnend einzelne stecknadelkopfgrosse grauweisse Knötchen, die im mittleren Dünndarmabschnitt zum Teil Einsenkung der Kuppe zeigen; im Ileum besonders vor der Klappe dichter stehen, bis halberbsengross und verkäst sind. Im Dickdarm und Wurmfortsatz kleinere Geschwüre.

S.-Pr. Nr. 82/15. Grössere und kleinere Geschwüre im ganzen Dünndarm; im tiefsten Cökumteile oberflächliche, frisch zerfallene, käsige Knötchen. Im Colon ascendens zahlreiche verkäste Knötchen, die zum Teil geschwürig eingesunken sind. Bis ins Colon descendens frische, . hanfkorngrosse Geschwürchen.

Erkranken so grosse Flächen durch darübergleitende Bazillen, nach dem anatomischen Verhalten zu schliessen, zu gleicher Zeit, so erscheint es zwangloser, den Grund in einer Veränderung der Schleimhautoberfläche zu suchen.

Was man früher Disposition, wohl auch Locus minoris resistentiae genannt hat, kann in diesen Fällen genauer bezeichnet werden.

Dass eine örtliche Widerstandskraft der Gewebe gegen den Tuberkelbazillus besteht, kann nicht bezweifelt werden. Wie wäre es sonst zu verstehen, dass die Darmschleimhaut oft jahrelang unverändert bleibt, obwohl Tausende von Bazillen dauernd über sie hingleiten und wahrscheinlich auch sie durchdringen. Hier muss auf ein sehr ähnliches Verhalten der Kehlkopfschleimhaut hingewiesen werden. Auch hier liegt eine örtliche Immunität vor; denn unausgesetzt gleiten die bazillenhaltigen Sputa über die Aryknorpel, bleiben dort auch längere Zeit liegen, und trotzdem erkrankt die Kehlkopfschleimhaut nur in einer gewissen Zahl von Fällen, hauptsächlich in den Fällen von vorgeschrittener Lungentuberkulose oder solchen mit schnellem Zerfall. Daher es nicht verwunderlich ist, dass sich Kehlkopftuberkulose häufiger mit Darmtuberkulose zusammen- und annähernd so häufig wie diese findet.

Bei unseren 108 Fällen von Lungenphthise wurde Kehlkopftuberkulose 71 mal festgestellt, bei den 8 Fällen ohne Darmveränderung 4 mal, bei den 100 Fällen mit Darmtuberkulose 67 mal.

Man sieht daraus, dass das Auftreten einer Kehlkopftuberkulose annähernd so prognostisch infaust ist wie das Auftreten der Darmtuberkulose und zwar deswegen, weil dadurch dargetan wird, dass die immunisatorischen Schutzkräfte des Körpers aufgebraucht sind, und dass genau so, wie das Gewebe hier schutzlos der Infektion preisgegeben wird, das Lungengewebe rettungslos unter der Giftwirkung des Tuberkelbazillus zerfällt.

L. Rabinowitsch hat darauf hingewiesen, dass die mit den Fäzes ausgeschiedenen Tuberkelbazillen auch aus der Gallen-



blase stammen können. Vor ihr hatten schon Fränkel und Krause 11 mal die Galle von an Tuberkulose verstorbenen Personen auf Tiere verimpft und 5 mal, also in 45%, ein positives Ergebnis erzielt. Nur bei einer der Leichen fand sich ein Duodenalgeschwür, bei den übrigen war der Darm nicht verändert.

Calmette und Guérin impften Kaninchen intravenös mit Tuberkelbazillen und konnten am 3. Tage, durch Verimpfung schon am folgenden Tage in der Gallenblase Tuberkelbazillen nachweisen.

Dass die Tuberkelbazillen demnach mit der Galle in den Darm gelangen können, ist klar; schwieriger ist zu beantworten, wie sie in die Gallenblase gelangen.

L. Rabinowitsch ist der Ansicht, dass sie, wie die Versuche Calmettes und Guérins es zu beweisen scheinen, vom strömenden Blut in die Gallenblase gelangen. Ohne auf die widersprechenden Befunde der Tuberkelbazillen im strömenden Blute näher einzugehen, kann als positives Ergebnis angesehen werden, dass die früheren zahlreichen positiven Blutbefunde bei allen Stadien der Erkrankung sich als unrichtig erwiesen haben. Allgemein ist man der Ansicht, dass nur der Tierversuch entscheidend ist, und in einer zusammenfassenden Arbeit führt Kahn an, dass von bisher 512 mit dem Blute Tuberkulöser geimpften Meerschweinchen 32, also nur 6% an Impftuberkulose erkrankten.

L. Rabinowitsch untersuchte 17 Fälle von mehr oder minder vorgeschrittener Lungentuberkulose. Sie verimpfte die bei der Sektion gewonnene Galle auf Meerschweinchen und erhielt 12 mal, also in 70% ein positives Resultat. Mikroskopisch wurden Bazillen nur 3 mal in der Galle gefunden.

Eine Infektion der Galle vom Darme aus meint Verfasserin ausschliessen zu können, da die Leber makroskopisch nur 2 mal erkrankt war. Sie schreibt: „Trotz der wenigstens makroskopisch seltenen Erkrankung der Leber — eine mikroskopische Untersuchung derselben hat in der Mehrzahl der Fälle nicht stattgefunden — ist wohl ziemlich sicher anzunehmen, dass die Bazillen auf dem Wege der Blutbahn durch die Leber in die Gallenblase gelangen.“

Dass die Leber mikroskopisch erkrankt war, kann also die Autorin nicht ausschliessen. Fischer weisst aber ausdrücklich auf die häufige mikroskopische Erkrankung der Leber hin mit den Worten: „Es ist meines Wissens noch nicht genügend bekannt, dass sie (die Lebertuberkulose) ein geradezu regelmässiger Befund bei Darmtuberkulose ist.“ Er untersuchte 30 Fälle von Darmtuberkulose und konnte 30 mal mikroskopisch Lebertuberkel nachweisen.



In demselben Sinne äussert sich Sternberg: „Dissemination kleinster miliarer oder submiliarer Tuberkel in der Leber, die mit freiem Auge nicht sichtbar sind, sondern erst durch die mikroskopische Untersuchung aufgedeckt werden, ist ein häufiger Befund. Sie finden sich als Teilerscheinung einer miliaren Tuberkulose als auch bei chronischer Tuberkulose anderer Organe. Und nach Kaufmann fehlen disseminierte Tuberkel — oft so klein, dass man sie erst mikroskopisch entdeckt — in der Leber fast nie bei ausgedehnter Lungentuberkulose und vor allem wenn gleichzeitig tuberkulöse Darmgeschwüre bestehen.

Mustert man die untersuchten Fälle von L. Rabinowitsch, so ergibt sich: 17 Fälle mit positivem Impfresultat 12 mal. Von den 12 positiven Fällen bestanden in 8 Fällen tuberkulöse Darmgeschwüre, bei einmaliger makroskopischer Lebererkrankung; in diesen Fällen war das Impfresultat positiv. In 3 Fällen, der Fall von verkalkter Mesenterialdrüse kann hier nicht mitgerechnet werden, war trotz Bestehens von Darmgeschwüren der Impfversuch negativ. In 4 Fällen war bei positivem Lungen- und negativem Darmbefund der Impfversuch positiv, in einem weiteren Falle negativ.

Dass aber auch in den 4 Fällen, in denen eine Lungentuberkulose ohne Darmgeschwüre bestand, die Bazillen vom Darme aus in die Leber gelangt sein können, beweisen die sehr interessanten Untersuchungen aus Fischers Institut. Die Arbeiten von Fischer, Retke und Strauss ergeben, dass der Darm für die Blutinfektion mit Tuberkelbazillen die wichtigste Rolle spielt. Fischer nimmt an, dass von den Darmgeschwüren die Lymphdrüsen des Mesenteriums infiziert werden und von da die Bazillen durch den Ductus thoracicus ins Blut gelangen. Dieser Lymphweg wird in vielen Fällen durch Undurchlässigkeit der Mesenterialdrüsen infolge der Erkrankung verlegt. Als zweiter, immer offener Weg kommt der Blutweg durch die Pfortader in Frage. Von der Pfortader aus wird die Leber dann so häufig, nach Fischers Untersuchungen bei Darmtuberkulose immer, infiziert.

Fischer ist nun aber der Ansicht, dass viele Tuberkelbazillen bei Phthisikern durch den Darm absorbiert werden, ohne dass die Schleimhaut erkrankt, und ganz in demselben Sinne äussern sich Orth und Rabinowitsch, indem sie schreiben:

„Es kann also eine enterogene schwere allgemeine Tuberkulose entstehen, ohne dass am Darmkanal selbst tuberkulöse Veränderungen zu sein brauchen . . . .; die Bazillen müssen die Darmwand passieren können, ehe eine tuberkulöse Veränderung sich entwickeln konnte.“

Nicht minder interessant ist die Frage, ob auf dem Blutwege, entweder bei miliarer Aussaat oder durch Tuberkelbazillen, die vom Darme aus ins Blut gelangt sind, Darmgeschwüre, also hämatogen, entstehen können.

Dass diese Entstehungsart von Aschoff und Orth als sehr selten angesehen wird, wurde schon erwähnt. Zweifellos sind die Fälle für die hämatogene Entstehung von tuberkulösen Darmgeschwüren am beweisendsten, bei denen diese bei disseminierter Miliartuberkulose ohne erhebliche Lungenveränderungen vorkommen. Experimentell bewiesen wurde diese Entstehungsart von tuberkulösen Darmgeschwüren durch die Impfversuche v. Baumgartens. Nach diesem Autor kann die Darmwand zweifellos hämatogen erkranken, obwohl sie gegen die hämatogene Infektion anderer Organe sehr zurücktritt. Auf das Vorkommen dieser Geschwüre bei Miliartuberkulose ist bisher nicht genügend geachtet worden. Cornet und Strümpell erwähnen sie nicht bei der Beschreibung dieser Krankheit.

Ich hatte Gelegenheit, einen interessanten Fall von Miliartuberkulose zu beobachten:

Der Pat. J. L., 36 Jahre, wurde mit einer fieberhaften Erkrankung, welche den Eindruck des Typhus machte, eingeliefert. Bei wiederholten Untersuchungen des Auswurfes fand ich niemals Tuberkelbazillen.

Bei der Sektion (S.-Pr. Nr. 32/16) fanden sich im Ileum bis auf die Serosa reichende erbsengrosse Geschwüre mit unregelmässigem Grunde und aufgeworfenen Rändern, auf der Klappe und im Çökum vier erbsengrosse Geschwüre, im Colon ascendens ein $2^1/_2$ cm breites, 1 cm langes Schleimhautgeschwür, und in der Schleimhaut der Appendix zwei kirschkerngrosse Geschwüre. In beiden Lungen fanden sich zahlreichste disseminierte Tuberkeln ohne Verkäsung, miliare Knötchen in Leber, Milz und Nieren.

In der Literatur fand ich den einwandfreien Fall von Betke.

4 monatliches Mädchen. Miliartuberkulose infolge Durchbruchs einer verkästen Lymphdrüse in die linke Vena pulmonalis. Tuberkulöse Meningitis, tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm.

Und von Strauss zwei Fälle.

14 jähriger Knabe. Miliartuberkulose der Lungen, Milz und Leber. Im Dünndarm Knötchen und im Ileum ein nicht ganz bohnengrosses Geschwür mit Knötchen auf der Serosaseite.

32 jähriger Mann. Miliartuberkulose durch Einbruch in den Ductus thoracicus mit Knötchenaussaat in Lungen, Milz, Leber, Nieren und Gehirn. Im Cökum mehrere bis dreimarkstückgrosse Geschwüre mit unterminierten Rändern und Knötchen im Grunde.

Mein Fall, der Fall von Betke beweisen mit Bestimmtheit, die Fälle von Strauss mit grösster Wahrscheinlichkeit, dass die





Geschwüre hämatogenen Ursprungs sind. Zugleich ersieht man aber, dass sich diese Geschwüre weder durch den Sitz noch das Aussehen von denen bei den übrigen Sektionen gefundenen Darmgeschwüren unterscheiden.

Dadurch ist der Schluss gerechtfertigt, dass häufiger als man früher annahm, eine hämatogene Entstehung in Betracht kommen kann. Einen Fall, der mir sehr für diese Entstehungsart spricht, will ich kurz erwähnen.

S.-Pr. Nr 8/16. 10 cm, nach dem Dünndarmanfang 5 cm lange, das Darmrohr umgreifende und in allen Schichten durchsetzende Geschwürsbildung; im maschigen Grunde zahlreiche weizengrosse Geschwürchen. An der Serosaseite deckt den oberen und unteren Geschwürsrand gerötetes verdicktes Netz; im mittleren Teil kirschkerngrosse verkäste Drüsen. Diese Gebilde bilden den Geschwürsgrund; denn nach ihrer Ablösung entstehen entsprechend grosse Defekte. Die Grenzen des Geschwürs gegen die normale Schleimhaut sind scharf. 50 cm tiefer ein analoges Geschwür; im mittleren Teile des Dünndarmes in kurzen Abständen drei solche Geschwüre, in deren Bereich die Darmschlingen mit der vorderen Bauchwand unterhalb des Nabels verwachsen sind und schon bei vorsichtigster Ablösung in breiter Ausdehnung einreissen. Der tiefere Teil des Dünndarmes, der Dickdarm und Wurmfortsatz zeigen keine Veränderungen.

Schon der Sitz dieser Geschwüre ist auffallend; mehr noch sprechen für eine hämatogene Entstehungsart die vereinzelten, scharf von der gesunden Schleimhaut abgesetzten, alle Wandschichten durchsetzenden ringförmigen Geschwüre desselben Alters.

Die Frage lautet also, ob von Darmgeschwüren aus oder auch durch die nicht erkrankte Darmwand durchtretend die Bazillen ins strömende Blut gelangen und auf hämatogenem Wege neue Darmgeschwüre verursachen können.

Damit wird man an den Typhus, die nach der Darmtuberkulose häufigste Darmerkrankung, erinnert.

Auch beim Typhus wurde zuerst ausschliesslich eine enterogene Entstehungsart der Geschwüre angenommen. Als man bis zu 100% der Fälle Bazillen im strömenden Blut nachgewiesen hatte, war man geneigt, die Darmgeschwüre wie die Roseolen auf hämatogenem Wege zu erklären, bis Fornet, beide Entstehungsarten kombinierend, folgende Erklärung gab.

Die Typhusbazillen gelangen durch den Mund ohne wesentliche Schädigung in den Magen und vom Dünndarm aus auf dem Wege der Lymphbahnen in die Mesenterialdrüsen, vermehren sich hier während der Inkubationszeit und erreichen durch den Ductus thoracicus die Blutbahn, in der sie stets nachzuweisen sind. In den Blutkapillaren werden die Typhusbazillen von Leukozyten phagozytiert, welche durch die am Ende der ersten Woche gebildeten



Opsonine dazu befähigt werden und auf dem Wege der Diapedese in das umgebende lymphatische Saftkanalsystem geschafft. Durch sekundäre Hyperämie entstehen am Ende der ersten, anfangs der zweiten Woche die Roseolen und die Schwellung der einzeln stehenden und in Platten angeordneten Lymphknötchen.

Auch bei der Tuberkulose gelangen zahlreiche Bazillen in den Darm und sind im Ductus thoracicus und in der Pfortader aufgefunden worden. Eine hämatogene Entstehung von Darmgeschwüren ist sicher nachgewiesen.

Es können also analog wie beim Typhus von älteren Darmgeschwüren aus, auch wohl die unverletzte Darmschleimhaut durchdringend, Tuberkelbazillen in die Blutbahn gelangen und durch Leukozyten, ohne dass es zur Entwickelung von Intimatuberkeln kommt, in den Lymphknötchen des Darmes abgelagert werden. Hier entsteht nach Fleiners so treffenden Schilderung von der Wirkung des Tuberkelbazillus ein Entzündungsherd dadurch, dass das von den Bazillen erzeugte chemische Gift die präexistierenden Gewebszellen schädigt und zerstört, durch Chemotaxis eine Ansammlung von Leukozyten bewirkt und in den gesunden, noch nicht bazillenhaltigen Gewebszellen in der Nachbarschaft der Invasionspforte eine reaktive Entzündung hervorruft. Die Folgezustände sind Nekrose und Ulzeration — das Geschwür. Bedenkt man, dass nach den Untersuchungen Toyosumis die ersten käsigen Knötchen in der Darmschleimhaut ebenso häufig ausserhalb als in den Lymphknötchen liegen, so ist dies eine weitere Stütze meiner Annahme, da ja nach ihr von allen Stellen der Kapillaren aus dieselben entstehen können.

Diese Entstehungsart gibt eine befriedigende Erklärung ab für die in den oberen Dünndarmabschnitten isoliert oder in Verbindung mit Geschwüren in den tieferen Abschnitten vorkommenden Geschwüre. Besonders das makroskopische Aussehen, aus dem zu schliessen ist, dass sie gleichaltrig sind, machen eine gleichzeitige Entstehung sehr wahrscheinlich. Diese wird aber am leichtesten dadurch erklärt, dass Bazillen mit dem Blutstrom zu gleicher Zeit verschiedenen Darmabschnitten zugeführt werden. Bemerkenswert ist auch, dass in diesen Fällen die Geschwüre häufig nahe dem Mesenterialansatz und nicht wie gewöhnlich gegenüber demselben liegen.

Aus den früher angeführten Sektionsprotokollen geht schon hervor, dass die ersten Veränderungen bei den Fällen, in denen Dünndarm oder Dickdarm in ganzer Länge zu gleicher Zeit erkrankt sind, an die einzeln stehenden oder zu Peyerschen Platten

vereinigten Lymphknötchen gebunden sind, wodurch ein Bild entsteht, wie es bei der Enteritis nodularis angetroffen wird. Aus diesem Grunde glaube ich, dass diese Fälle enterogen infiziert werden durch ein verhältnismässig plötzliches Schwinden der Schutzkräfte der ganzen Schleimhautoberfläche, wie ich das früher ausgeführt habe.

Über die Entstehung der Geschwüre in der Appendix und ihre Bedeutung für die Entstehung der Ileocökaltuberkulose sind verschiedene Ansichten geäussert worden, die besser im Zusammenhang bei der Besprechung der Diagnosenstellung der Wurmfortsatzerkrankungen erörtert werden.

Die Frage, warum es in den Fällen, in denen Darmgeschwüre hämatogen entstehen, nicht zu Miliartuberkulose kommt, muss noch beantwortet werden.

Betke hat die sehr interessante Tatsache erwähnt, die auch mir in vielen Sektionsfällen von Lungentuberkulose aufgefallen ist, dass in den Unterlappen oft eine kleinknotige, disseminierte, nicht richtig miliare Aussaat neben alten groben tuberkulösen Veränderungen besteht. Die charakteristische kleeblattartige Anordnung und die Beziehungen zu den Bronchien fehlt. Betke nimmt an, dass diese Aussaat auf dem Blutwege durch Bazillen, die von Darmgeschwüren stammen, erfolgt und zwar auf dem Wege durch die mesenterialen Lymphdrüsen und den Ductus thoracicus; es würde in diesen Fällen eine allgemeine Miliartuberkulose dadurch verhindert, dass die Bazillen im kleinen Kreislauf durch das Stromnetz in den Lungen zurückgehalten werden. Es wurde schon erwähnt, dass nach Fischers Angaben dieser Weg öfters durch die Unwegsamkeit der erkrankten Mesenterialdrüsen verlegt wird.

Andererseits hat Strauss nachgewiesen, dass die Tuberkelbazillen, welche vom Darm aus in die Pfortader gelangen, zwar zum grössten Teile in der Leber zurückgehalten werden und hier regelmässig eine disseminierte Lebererkrankung verursachen, zum Teil aber auch die Leber passieren und in der Vena cava inferior aufgefunden werden können.

Wenn diese an Zahl schon sehr verminderten Keime in das Stromnetz der Lungen gelangen, so wird hier noch viel gründlicher eine Zurückhaltung ermöglicht, als ohne Vorschaltung der Leber in den ersten Fällen.

Man sieht also, dass grosse Stromnetze gewissermassen als Filter dienen. Die Filtergebiete erkranken; der Filterschutz ist, wie man an der Leber sieht, kein vollkommener. Dies wird weiter dadurch bewiesen, dass ohne Auftreten von Miliartuberkulose sich nicht selten



einzelne tuberkulöse Herde in verschiedenen Organen finden, die zum Teil sicher auf dem Blutwege entstanden sind. Solche Veränderungen bestanden in meinen Fällen 19 mal:

bei den 8 Fällen ohne Darmtuberkulose 1 mal in Form einer Nierentuberkulose,

bei den 100 Fällen mit Darmtuberkulose 18 mal und zwar fanden sich

tuberkulöse Meningitis 5 mal,
Knoten in der Milz 4 mal,
Tuberkeln in der Nierenrinde 6 mal,
tuberkulöse Erkrankung der Nebenhoden, Prostata und Samenbläschen 4 mal.

Demgegenüber fand sich Miliartuberkulose mit Knötchen in Leber, Milz, Nieren- und Nebennieren 3 mal.

Gelangen Tuberkelbazillen, die die Lungen passiert haben, in den grossen Kreislauf, so werden sie analog wie in Leber und Lungen im grössten Stromgebiet am leichtesten und in grösster Zahl abgefangen. Berücksichtigt man, wie Langer-Toldt in seinem Lehrbuch der Anatomie angibt, dass das Darmgefässsystem bis mehr als ein Drittel der gesamten Blutmenge fassen kann, so kann es nicht verwunderlich erscheinen, dass die meisten Bazillen hier abgelagert werden und der Filter ganz wie Leber und Lunge erkranken kann.

Führt allerdings die ständige Resorption von Tuberkelbazillen zur Überempfindlichkeit, so kann auch vom Darme aus eine Miliartuberkulose entstehen, und Fischer ist der Ansicht, dass in allen Fällen, in denen die Quelle der Miliartuberkulose nicht aufgefunden wird, bei bestehender Darmtuberkulose diese Entstehungsweise in Betracht gezogen werden muss.

Die Diagnose der Darmtuberkulose stützt sich auf den Bazillenbefund in den Fäzes und die klinischen Symptome. Über den Bazillenbefund äussert sich Strümpell folgendermassen: „Ihr Auffinden ist nicht ganz leicht; zudem ist ihre diagnostische Bedeutung nicht ganz sicher, da sie von verschlucktem Sputum herstammen können!"

Klose stellte zum ersten Male kritisch die Frage, ob Tuberkelbazillenbefund in den Fäzes zur Diagnose Darmtuberkulose berechtigt. Er untersuchte die Fäzes von 60 Patienten, bei denen im Auswurf Bazillen nachgewiesen waren. Im Ausstrich, der nach Ziehl gefärbt wurde, wurden Bazillen 47 mal, mit der Antiforminmethode 55 mal gefunden. Ein erbsengrosses Stück Stuhl wurde mit 25 cm^3 einer 50%igen Antiforminlösung verrieben. Zur Kontrolle wurden

die Fäzes von 12 Patienten, die keinen Auswurf hatten, untersucht mit negativem Ergebnis.

Klose macht darauf aufmerksam, dass klinische Erscheinungen bei der Darmtuberkulose oft fehlen und kommt zu dem Schluss, dass bei offener Lungentuberkulose ein positiver Bazillenbefund im Stuhl allein in keiner Weise zu der Diagnose Darmtuberkulose berechtigt.

War somit nachgewiesen, dass auf diesem Wege die Diagnose nicht gefördert werden konnte, so können noch verfeinerte Methoden zum Nachweis von Bazillen im Stuhl keine praktische Bedeutung haben.

Trotzdem unternahm es Engleson, eine gewissermassen ideale Methode zu finden und glaubte eine solche gefunden zu haben, die ihn sogar dazu berechtigte, den Nachweis der Bazillen im Stuhl für eine Frühdiagnose der Lungentuberkulose für bedeutungsvoll zu halten.

Er untersuchte 60 Fälle. Von diesen hatten im Sputum 41 = 68% Bazillen; 19 = 32% keine. Von diesen wurden im Stuhl nach der Äthermethode 44 mal = 73% Bazillen; 16 mal = 27% keine; mit der Schabemethode 57 mal = 95% Bazillen, 3 mal = 5% keine gefunden.

Die Äthermethode wandte der Autor, in der von Reh angegebenen, von Schöne und Weissenfels beschriebenen Weise an.

Die vom Autor angewandte Schabemethode besteht darin, dass der Patient in stark vornübergebeugter Stellung die Gesässhälften auseinanderhält, während der Untersucher eine Hohlsonde, welche am Ende eine löffelartige Aushöhlung hat, einige Zentimeter in das Rektum einführt und mit leichter Hand eine Schabung der Rektalschleimhaut ausführt. Die grauweisse schleimige Masse wird auf dem Objektträger ausgestrichen, fixiert und nach Ziehl gefärbt.

Wenn im Sputum soviel seltener Tuberkelbazillen als in den Fäzes gefunden wurden, so war die Frage berechtigt, ob es sich nicht um Darmtuberkulose handelt; allein es bestanden nur 8 mal leichtere oder schwerere Darmsymptome, also in 13,3%. In diesen Fällen waren auch Tuberkelbazillen in den Fäzes gefunden, was aber den auffallenden Befund nicht erklärt. Bei der Angabe, dass die Mehrzahl der 60 Patienten dem III. Stadium nach Turban angehörten, muss auch eine grössere positive Anzahl der Sputumbefunde erwartet werden. Nur bei Frauen und Kindern, die es ja bekanntlich schwer oder gar nicht lernen, den Auswurf auszuspucken, kommt die Untersuchung der Fäzes in Betracht. In diesen Fällen wurde sie in Turbans Sanatorium auch stets ausgeführt. Die Strassburgersche Methode erwies sich als vollkommen genügend, und

die Engleson sche Methode dürfte gerade in diesen Fällen schon aus ästhetischen Rücksichten auszuschliessen sein.

Für die Diagnose der Darmtuberkulose kommt es aber nicht darauf an, ob Bazillen in den Fäzes gefunden werden, sondern wo sie nachgewiesen werden. Nur wenn man in isolierten Schleimflöckchen Tuberkelbazillen nachweisen kann, ist dies für die Diagnose wertvoll. E. Marx gibt die Anweisung, einige Partikelchen nach Aufschwemmung von Stuhl in frischem Wasser noch weiter abzuspülen und nach Färbung zu untersuchen. A. Schmidt, der ebenfalls nur auf die Untersuchung der Schleimflöckchen Wert legt, betont, dass diese nicht gerade häufig gefunden werden. Dies kann auch ich bestätigen; eine auffällige Erscheinung, wenn man bedenkt, welch grosse Schleimhautflächen oft zerstört werden.

Nur aus dem langsamen Ulzerationsverlauf der tuberkulösen Geschwüre ist das zu erklären. Aus demselben Grunde wird auch ein zweites Geschwürssymptom so selten angetroffen, die Blutung. A. Schmidt behauptet sogar, dass grössere Blutungen überhaupt nicht vorkommen, Blutungen selten sind, und auch nur durch die Blutprobe nachweisbare okkulte Blutungen nur vorübergehende Erscheinungen sind.

Bandelier und Röpke geben ebenso wie Fleiner an, dass gröbere Blutungen meist aus den unteren Darmabschnitten stammen und bedingt sind durch mechanische Verletzung der Gefässwand.

Kaufmann endlich schreibt, dass Blutungen häufig vorkommen, aber selten lebensgefährlich sind.

J. Cruice hat aus der Literatur nur 26 Fälle von grösseren Darmblutungen zusammenstellen können und vier Fälle hinzugefügt, die alle bei ausgedehnten Darmgeschwüren tödlich verliefen.

Auch ich beobachtete zwei tödlich verlaufende Darmblutungen, die klinisch und pathologisch-anatomisch interessant sind.

Pat. B. G., 32 Jahre, litt vier Jahre vor der Aufnahme an Magenschmerzen, die sich nach zwei Jahren wieder stärker bemerkbar machten. Bei der Aufnahme Januar 1913 bestand Neigung zu Verstopfung mit zeitweise auftretenden Durchfällen. 3 Monate vor dem Tode traten bei schwerstem doppelseitigen Lungenbefund und Kehlkopftuberkulose hartnäckige Durchfälle 3—4 mal am Tage auf. 7 Tage vor dem Tode stellten sich Klagen über Magenschmerzen und Schmerzen in der rechten Bauchseite bei unveränderten Durchfällen ein. Drei Tage vor dem Tode wurden die Entleerungen wässerig und waren nicht zu halten. Am Morgen des 4. Juni traf ich Patienten total ausgeblutet, wachsfarben im Bett. Der Tod erfolgte nach einigen Stunden trotz NaCl-Infusionen und Analeptika. Angeblich waren nachts sieben Entleerungen erfolgt; in dem Nachtstuhl fand sich reines Blut, in dem mehrere 10—12 cm lange Koagula schwammen. Bei



der Sektion (S.-Pr. Nr. 11/13 fanden sich im unteren Ileum neben kleinen Geschwüren isolierte Knötchen. Im Cökum fanden sich zahlreiche, runde, zum Teil wie ausgestanzte Geschwüre mit blutigem Grunde, zwischen denen nur mehr spärliche Schleimhautreste erhalten waren. Dieselben Veränderungen bestanden im Colon transversum und descendens. Der ganze Dickdarminhalt war blutig gefärbt; im Colon sigmoideum lagen mehrere bis 10 cm lange, das Darmrohr ausfüllende Gerinnsel.

Spricht dieser Fall für mechanische Arrosion der Gefässe, so ist in dem nächsten der Geschwürsprozess, da es sich hauptsächlich um blutende Dünndarmgeschwüre handelte, als solcher verantwortlich zu machen.

Pat. O. H., 37 Jahre, hatte früher nie Störungen der Stuhltätigkeit gehabt, wurde am 21. X. 14 mit doppelseitiger tuberkulöser Lungenerkrankung aufgenommen. 20 Tage vor dem Tode traten Durchfälle bei gespannten, druckempfindlichen Bauchdecken und Leibschmerzen auf. Am 29. XI. bekam der Patient eine ca. 1 Liter betragende Darmblutung, nachdem in der Nacht fünf dünne Entleerungen erfolgt waren. Ob dieselben aus Blut bestanden, liess sich nicht mehr feststellen. 24 Stunden später starb Patient völlig entkräftet.

Bei der Sektion (S.-Pr. Nr. 54/14) schimmerte durch die Wand des Dünndarmes, welche in ganzer Ausdehnung in Abständen von 7 cm ringförmige, knopfartige Verdickungen mit gelblichen Knötchen aufwies, dunkelblauer Inhalt durch. Entsprechend den Verdickungen fanden sich zehnpfennigstückgrosse, tiefste Geschwüre mit überhängenden Rändern meist im Bereich des Mesenterialansatzes. Der Wurmfortsatz war mit der Hinterwand des Colon ascendens verwachsen; ein im Spitzenteil befindliches Geschwür war in das Colon ascendens durchgebrochen. Zahlreiche tiefgreifende Geschwüre fanden sich bis in den Anfangsteil des Colon transversum. Die Dünndärme waren vom mittleren Teil des Jejunum an mit dunkelrotem Blute von breiiger Beschaffenheit gefüllt. Blutiger Inhalt fand sich im Wurmfortsatz und bis in den Enddarm.

Hier stammte das Blut also aus Dünndarmgeschwüren, bei denen eine mechanische Verletzung der Gefässe auszuschliessen ist.

Es wurden ausserdem 10 mal die Fäzes auf okkulte Blutungen untersucht; davon waren vier Proben positiv. Bei zwei Fällen, die 2 mal untersucht wurden, war die erste Untersuchung positiv, die zweite negativ.

Okkulte Blutungen sind also nicht häufig; schwere tödliche Darmblutungen sind selten, überraschend selten bei den häufigen, tiefen Geschwürsprozessen im Dünndarm und Dickdarm.

Auch die übrigen für die Diagnose in Betracht kommenden Symptome sind Geschwürssymptome und als solche nicht spezifisch für Darmtuberkulose. Es kommt hauptsächlich in Betracht: unregelmässige Stuhltätigkeit, besonders Durchfall, seltener Verstopfung; Schmerzen, Druckempfindlichkeit, und schon für Beteiligung des Peritoneums sprechend, Leibspannung und Meteorismus.



Um darzutun, dass diesen Symptomen gar kein diagnostischer Wert beizulegen ist, untersuchte Walsh 100 Fälle, von denen 76 Darmgeschwüre hatten, 24 frei waren.

Es bestand

	Durchfall	Schmerzen	Druck-empfindung	Leib-spannung	alle vier Symptome
bei Darmtuberkulösen in	31,0%	28,0%	30,6%	25%	6,58%
bei sicher nicht Darmtuberkulösen in	29,2%	30,4%	29,2%	25%	4,00%

Mikroskopisch wurde bei den nicht tuberkulösen Darmaffektionen Enteritis festgestellt. Der Autor folgert, dass in Anbetracht der Unsicherheit der Symptome die Diagnose Darmtuberkulose in keinem Falle bei Lebzeiten gestellt werden, sondern nur Enteritis diagnostiziert werden solle.

Im Gegensatz zu diesem ablehnenden Urteil wird von den meisten Autoren dem Auftreten von Durchfällen besonders beim Bestehen einer Lungentuberkulose die grösste Bedeutung beigemessen. Wie aber A. Schmidt mit Recht betont, ist der Durchfall keine notwendige Erscheinung.

Es ist also im Gegensatz zu Walsh festzustellen, dass man nicht bei bestehenden Symptomen die Diagnose Darmtuberkulose unterlassen soll, sondern dass vielmehr viele Fälle von Darmtuberkulosen ohne charakteristische Symptome verlaufen.

Warum nun in dem einen Falle bei ausgedehnter Geschwürsbildung Durchfälle und, wie ich gleich hinzufügen kann, Schmerzen bestehen, in dem anderen Falle nicht, ist nur zum Teil erklärbar.

Bandelier und Röpke nehmen an, dass für das Auftreten von Durchfällen der Sitz der Geschwüre entscheidend ist. Während bei Erkrankungen des Ileum die Durchfälle ganz fehlen können, ja Verstopfung bestehen kann, sind Durchfälle bei tuberkulösen Veränderungen im Kolonabschnitt und Rektum nach ihnen stets vorhanden. Die Darmgeschwüre machen nach diesen Autoren keine Schmerzen; diese werden vielmehr durch die Überdehnung des Darmes infolge von Meteorismus bedingt. Allerdings hängen die motorischen und sensiblen Reizerscheinungen nach ihrer Ansicht in erster Linie davon ab, in welchem Grade die Darmnerven im Geschwürsgrunde freigelegt sind. Auch Fleiner erwähnt, dass Geschwürsschmerzen besonders im Dickdarm durch mechanische Reizung des harten Kotes ausgelöst werden.

Demgegenüber bestreitet Schmidt, dass Durchfälle oder Schmerzen durch Reizung von im Geschwürsgrunde freiliegenden Nervenfasern ausgelöst werden. Nach seinem massgebenden Urteil



weiss man über die sensiblen Fasern der Darmschleimhaut und über ihre Erregbarkeit so ausserordentlich wenig, dass man diese Erklärung lieber ausser acht lassen soll. Mit Recht betont er, dass es schwer zu verstehen wäre, warum im einen Fall die im Geschwürsgrund liegenden Nerven vom Darminhalt gereizt würden, im andern nicht. Nach Schmidt ist für das Auftreten von Durchfällen allein entscheidend der Zustand der Schleimhaut zwischen den Geschwüren. Auch die Ausdehnung der Geschwüre kann nicht massgebend sein; denn, so führt Schmidt mit Recht aus, während bei kleinen Geschwüren oft starke Durchfälle bestehen, können kolossale Geschwürsflächen ohne jede Störung der Darmtätigkeit bestehen, so dass diese Veränderungen erst bei der Sektion festgestellt werden können.

Auch die Anschauung Notnagels, dass der Sitz der Geschwüre entscheidend ist, so dass bei Erkrankung des oberen Darmabschnittes, Dünndarm, Cökum und Colon ascendens kein Durchfall, bei Erkrankung der tieferen Darmabschnitte Durchfall aufträte, muss nach Schmidt berichtigt werden. Eindickung des Kotes ist Aufgabe des oberen Dickdarmteiles; es kann daher Durchfall bei Dünndarmerkrankung nur auftreten, wenn der Dickdarm miterkrankt ist oder bei alleiniger Dickdarmerkrankung. Man hat sich also stets zu fragen, ob der Dünndarm auch erkrankt ist; dafür sprechen unausgenutzte Nahrungsreste und unverändertes Bilirubin.

Zusammenfassend meint Schmidt, dass wenn Durchfälle und Schmerzen bei bestehender Lungentuberkulose auftreten, eine Darmtuberkulose mit hohem Grade von Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist; doch ist nach ihm eine kritiklose Diagnosenstellung unbedingt zu verwerfen, da auch einfache Darmkatarrhe und nicht tuberkulöse Perityphlitiden bei Tuberkulösen vorkommen, besonders durch unrichtige Ernährung in Sanatorien.

Vergleichen wir die hier wiedergegebenen Ansichten mit den Erfahrungen an unserem Material, so spricht alles für die Richtigkeit der Schmidtschen Anschauung.

Hartnäckige Durchfälle bestanden im ganzen 44 mal.

Die Veränderungen waren im Dünndarm und Dickdarm gleich stark oder im Dünndarm stärker 24 mal, im Dickdarm stärker als im Dünndarm 11 mal.

Durchfall bestand bei isolierter Dünndarmerkrankung 3 mal, bei Erkrankung der Ileocökalgegend 3 mal, des Dickdarmanfanges 3 mal.

Es ist also der Durchfall ein zwar häufiges aber nicht einmal in der Hälfte der Fälle bestehendes Symptom, meist auftretend bei gleichzeitiger Erkrankung von Dünn- und Dickdarm. Es können aber Durchfälle bestehen auch bei alleiniger Dünndarmerkrankung,



wobei allerdings nicht ausgeschlossen werden kann, ob sich die Schleimhaut des oberen Dickdarmabschnittes, der Ansicht Schmidts gemäss, in einem Zustand der Entzündung befand.

Es lässt sich also aus dem Auftreten von Durchfällen eine Diagnose betreffend den Sitz der Erkrankung nicht stellen. Kann man nur die Diagnose überhaupt stellen, so kann man, wie es aus den von mir angegebenen Zahlen hervorgeht, auch annehmen, dass Dünn- und Dickdarm befallen sind.

Meistens treten die Durchfälle erst gegen Ende der Lungenkrankheit auf, nur in wenigen Fällen sind sie, wenn es sich um eine sekundäre Darmtuberkulose handelt, das erste Symptom, wegen dessen der Patient ärztliche Hilfe aufsuchte.

Schmerzen wurden von 22 Patienten geäussert und zwar 3 mal bei lokalen Veränderungen in der Ileocökalgegend, 19 mal bei allgemeiner Darmerkrankung.

Die Schmerzen wurden angegeben im Leib 13 mal, im Magen 4 mal, in der rechten Unterbauchgegend 4 mal, unter dem Rippenbogen 1 mal.

Diese Schmerzen wurden 3 mal bedingt durch Netzverwachsungen, 2 mal durch Bauchfelltuberkulose.

Ein weiteres beachtenswertes Symptom ist die Verstopfung.

Man muss ja annehmen, dass die chronische Verstopfung zweifellos das Eindringen der Bazillen fördert und muss diese als ätiologischen oder begünstigenden Faktor in Betracht ziehen.

In unseren Fällen wurde anamnestisch geregelte Stuhltätigkeit angegeben; die Verstopfung trat erst während der klinischen Beobachtung auf, war also eine Folge der Darmerkrankung.

Verstopfung bestand 18 mal, 7 mal bei allgemeiner Erkrankung des Darmes, und zwar waren erkrankt Dünndarm, Dickdarm, Appendix 4 mal, Dünndarm und Appendix 3 mal, und 11 mal bei lokaler Darmerkrankung, und zwar 8 mal der Ileocökalgegend, 1 mal des Dünndarmes, 1 mal nur des Ileums, 1 mal des Dickdarmanfanges.

Daraus sieht man, dass die Verstopfung relativ häufig bei den Veränderungen in der Ileocökalgegend vorkommt, so dass dieses Symptom einigermassen für den Sitz der Erkrankung diagnostisch verwertbar ist.

Die meisten Autoren widmen der Ileocökaltuberkulose eine besonders eingehende Besprechung. Dies dürfte nur seine Berechtigung haben, wenn diese Erkrankung isoliert auftritt ohne offene Lungentuberkulose oder wenn jedenfalls die Lungenveränderungen gering sind.

W. Hülse unterscheidet die ulzeröse Form, die bei stärkerer Giftwirkung des Tuberkelbazillus hervorgerufen werden soll, von der hypertrophischen, die bei geringerer Virulenz entsteht.

Wiener führt aus, dass die Ileocökaltuberkulose gewöhnlich primär ist, was mit unseren Beobachtungen übereinstimmt, da wir reine Fälle dieser Form nicht beobachten konnten; denn nach meiner Überzeugung ist die ulzeröse Form nur als besondere Lokalisation der sekundären Darmtuberkulose anzusehen.

Bei den meisten Fällen — in unseren 50 mal — finden sich bei ausgedehnter Darmtuberkulose die ausgedehntesten Veränderungen in der Ileocökalgegend, während Geschwüre nur in dieser Gegend recht selten sind, in unseren Fällen nur 8 mal. Und diese 8 Fälle würden auch nur dann praktische Bedeutung gewinnen, wenn sie diagnostiziert werden könnten. Es wurde aber die Diagnose Darmtuberkuolse nur 2 mal, ohne dass der Sitz ermittelt wurde, gestellt, während 6 mal die Diagnose Darmtuberkulose überhaupt nicht gestellt wurde.

In bezug auf die hypertrophische Form verdient Fleiners Bemerkung Beachtung, dass sich Veränderungen in der rechten Unterbauchgegend eventuell auch am S romanum leichter nachweisen lassen, während dieselben pathologischen Veränderungen an den Flexuren des Kolon besonders der linken oft gar nicht nachweisbar sind.

Aus diesem Grunde muss gewarnt werden, bei Palpation einer Verdickung oder aus Schmerzen in der Ileocökalgegend eine isolierte Ileocökaltuberkulose anzunehmen, da hochgradigste Dünndarm- und Dickdarmgeschwüre gleichzeitig bestehen können.

Auch kann ein Ileocökaltumor vorgetäuscht werden durch vergrösserte Drüsen, die von aussen der Klappengegend aufliegen.

Alle diese Momente muss man wohl beachten, wenn man die Diagnose hypertrophische Ileocökaltuberkulose stellen will.

Die Kliniker haben sich bemüht, diese Form abzugrenzen. Boas gibt als wesentlichen Unterschied von Karzinom den von Obrastzow konstant erhobenen Tuberkelbazillenbefund in den Fäzes ohne gleichzeitigen Lungenbefund, eventuell Fieber an. Ich habe an Hand des Materials des Eppendorfer Krankenhauses in einer früheren Arbeit als differentialdiagnostisch wichtigste Punkte angeführt: bei Cökumkarzinom ältere Leute mit starker Gewichtsabnahme in relativ kurzer Zeit und mit Kachexie, was eine sichere Diagnose in den beobachteten und operierten Fällen zuliess. Bei jüngeren Personen ist auf den Lungenbefund und den Bazillennachweis in den Fäzes das grösste Gewicht zu legen.



Trotzdem betont A. Schmidt, dass die Diagnose besonders gegen Karzinom manchmal überhaupt nicht bei Lebzeiten gestellt werden kann, da selbst bei der Sektion noch Schwierigkeiten bestehen können; und das ist erklärlich, wenn man an den erwähnten Fall von Herzog denkt, bei dem sich auf dem Boden eines tuberkulösen Geschwürs in der Ileocökalgegend ein Karzinom entwickelt hatte.

Nach diesen Ausführungen kann es nicht wundernehmen, wenn man ausspricht, dass die Diagnose einer Darmtuberkulose oft geradezu unmöglich ist und noch mehr, irgendwelche Angabe über den Sitz der Veränderung; denn auch die Druckempfindlichkeit, ein Symptom, welches am meisten zur lokalen Diagnose verhilft, besteht äusserst selten. Sie wurde bei unseren Fällen nur 13 mal festgestellt.

Es handelte sich um ausgedehnte Darmtuberkulosen:

1 mal war nur der Dünndarm erkrankt,

3 mal bestanden Netzverwachsungen,

5 mal in der Appendix schwerere tuberkulöse Veränderungen.

2 mal war die Appendix unverändert; es wurde aber bei Lebzeiten in dem einen Fall ein schmerzhafter Strang gefühlt, der für die erkrankte Appendix gehalten wurde. Bei der Sektion fand sich eine Verwachsung der Appendix, diese aber unverändert.

Von unseren 100 Fällen mit bei der Sektion festgestellter Darmtuberkulose wurde klinisch nur 33 mal die Diagnose gestellt.

Von den 67 Fällen, in denen die Diagnose nicht gestellt wurde, verlief die Darmtuberkulose 35 mal ohne jedes klinische Symptom, wovon ich mich durch Einsicht der bis auf den ersten Krankheitsbeginn zurückreichenden Krankengeschichten überzeugt habe.

Und doch bestanden anatomisch 23 mal die schwersten Darmveränderungen; 1 mal mit eitriger, 1 mal mit käsiger Bauchfellentzündung.

Nur einige drastische Fälle will ich hier erwähnen.

S.-Pr. Nr. 72/15. Im Jejunum einzelne tiefe Geschwüre. Im Cökum bis in den Enddarm schwerste, flächenhafte Ulzerationen. Schleimhaut im ganzen Dickdarm fast vollkommen zerstört. Im Anfangsteil des Wurmfortsatzes Geschwüre, Spitze verkäst.

Klinisch wurde die Diagnose nicht gestellt!

S.-Pr. Nr. 26/14. Im Ileum grosse Substanzverluste; im Cökum grössere, zusammengeflossene Geschwüre; Appendix fingerdick, mit Eiter gefüllt, Schleimhaut nur in einzelnen Resten erhalten.

S.-Pr. Nr. 70/15. Im Dünndarm bis zur Klappe tiefe, bis auf die Serosa reichende Geschwüre. Im Colon ascendens grosse Schleimhautgeschwüre. In der Appendix drei tiefe, kleine Geschwüre.



S.-Pr. Nr. 35/16. Frische Geschwüre im ganzen Dünndarm, fibrinöse Auflagerungen auf der Serosaseite. Im Cökum, Colon ascendens und in der Flexura sigmoidea oberflächliche Geschwüre. Endteil der Appendix kolbig aufgetrieben, im Innern grüner Eiter, die Schleimhaut geschwürig bis auf die Muskelschicht zerstört.

In dieser ersten Gruppe von Fällen bestanden also während des bis zum Tode währenden Aufenthaltes der Patienten in der Heilstätte keinerlei Darmsymptome, so dass die Diagnose nicht gegestellt werden konnte.

Bei der zweiten Gruppe der nicht diagnostizierten Darmtuberkulosen, welche 32 Fälle beträgt, konnte ich nachträglich aus den Krankengeschichten und Kurvennotizen Symptome finden, die event. für die Diagnosenstellung hätten verwertet werden können. In der Mehrzahl der Fälle waren diese Erscheinungen vorübergehender Natur, so dass sie den Patienten nicht beschwerten und beim Arzte den Verdacht auf eine Darmtuberkulose nicht erweckten.

Es bestanden bei dieser Gruppe Durchfälle 19 mal, Verstopfung 11 mal, Schmerzen 7 mal, Druckschmerz 6 mal, Meteorismus 1 mal; und zwar fanden sich als alleiniges Symptom Durchfälle 11 mal; 9 mal bei ausgedehnter, 2 mal bei lokaler Erkrankung der Ileocökalgegend; Verstopfung 10 mal; 2 mal bei ausgedehnter, 8 mal bei lokaler Erkrankung und zwar des Dünndarmes 2 mal, der Ileocökalgegend 6 mal; Druckempfindlichkeit nur in einem Fall, bei dem im Cökum und Colon ascendens grosse Geschwüre, in der Appendix, die mit Eiter gefüllt war, flächenhafte Geschwüre bestanden.

Wichtig ist die Feststellung, dass, wenn mehrere Symptome zusammen bestehen, die Diagnose Darmtuberkulose ziemlich sicher ist.

So beobachtete ich Durchfälle und Verstopfung wechselnd 1 mal, Durchfälle und Schmerzen 2 mal, 1 mal bei Erkrankung des ganzen Darmes und der Appendix, 1 mal bei Geschwüren im Anfangsteil des Dickdarmes und in der Appendix; Durchfälle und Druckempfindlichkeit in der Unterbauchgegend 1 mal bei tiefen Geschwürsprozessen im Dünndarm, frischen Geschwüren im Anfangs- und Endteil des Dickdarmes, kolbiger Verdickung der Appendix mit Geschwüren und Eiter im Innern und Netzverwachsungen an denselben; Durchfälle, Schmerzen und Druckempfindlichkeit 4 mal. Es handelte sich in allen Fällen um ausgedehnte Geschwürsprozesse, 1 mal mit Perforation eines Geschwürs in der Appendix mit umschriebener eitriger Bauchfellentzündung, 1 mal mit 260 cm³ eitrigen Inhalts in der Bauchhöhle und 1 mal mit einer hochgradigen verkäsenden Tuberkulose des Urogenitaltraktus neben schwersten Darmveränderungen.



Demgegenüber finden sich entsprechend den leichteren Veränderungen im Darme bei Verstopfung seltener mit derselben andere Symptome kombiniert. Es bestanden zusammen: Verstopfung und Schmerzen 1 mal bei grosser Geschwürsbildung im Cökum und Colon ascendens, Verstopfung und Meteorismus 1 mal bei bis auf die Serosa reichenden, vielfachen Dünndarmgeschwüren und Geschwürsbildung im Dickdarm und Wurmfortsatz.

Bei den 33 Fällen, bei denen bei Lebzeiten die Diagnose gestellt wurden, traten alle diese Symptome mehr in den Vordergrund, oft das Krankheitsbild beherrschend.

Es bestehen bei dieser Gruppe: Durchfälle 25 mal, Verstopfung 5 mal, Schmerzen 15 mal, Druckempfindlichkeit 7 mal, Leibspannung 4 mal, Meteorismus 6 mal.

Die zwei Fälle, bei denen tödliche Darmblutungen auftraten, gehören hierher.

Es handelte sich nur 2 mal um eine mehr lokale Erkrankung des Darmes, einmal des Ileum und Colon ascendens; einmal des Abschnittes vor der Klappe und des Colon ascendens, allerdings mit peritonitischem Erguss von 1800 cm³ Menge.

Entsprechend den meist sehr schweren Darmveränderungen bestanden diese Symptome fast stets kombiniert.

Als alleiniges Symptom fanden sich Durchfälle nur 7 mal, 6 mal bei ausgedehnter, 1 mal bei lokaler Darmveränderung; Meteorismus nur 1 mal bei einer Erkrankung des gesamten Darmschlauches.

In all den übrigen Fällen bestanden die oben angeführten Symptome zusammen, entweder z. B. Durchfälle mit Leibspannung oder Durchfälle mit Schmerzen und Druckempfindlichkeit zusammen, und zwar, je schwerer die Fälle waren, um so mehr Symptome fanden sich kombiniert.

In drei Fällen dieser Gruppe wurde die Diagnose nur aus der Anwesenheit der Bazillen in den Fäzes ohne Angabe von Darmsymptomen gemacht. Dies ist, wie früher ausgeführt, nicht angängig und kann zu folgendem diagnostischen Irrtum verführen.

Pat. H. H. befand sich 1910 in der Lungenheilstätte B. mit einer offenen Lungentuberkulose. Eines Tages erkrankte er mit Magendarmstörungen. Bei der Untersuchung des Stuhles wurden Tuberkelbazillen gefunden und Pat. daraufhin mit der Diagnose Darmtuberkulose als ungeeignet entlassen. 1912 wurde Pat. in dieselbe Heilstätte aufgenommen. Aus der Anamnese ergab sich, dass die Magendarmstörung damals schnell nachgelassen hatte, es sich also nicht um Darmtuberkulose gehandelt hatte, was sich durch die Sektion bestätigte, da in allen Darmabschnitten frische Geschwüre gefunden wurden.





Dass der Bazillenbefund übrigens in den Fäzes nicht immer gelingt, beweist folgende Übersicht: Bei 40 Fällen wurde der Stuhl auf Tuberkelbazillen untersucht, 32 mal mit positivem, 8 mal mit negativem Ergebnis. Davon fallen 7 Untersuchungen in die nicht diagnostizierte Gruppe mit 4 positiven, 3 negativen Ergebnissen.

Von den 33 diagnostizierten Fällen fielen 28 Untersuchungen positiv, 5 negativ aus.

Von den positiven Ergebnissen waren 16 Fälle einmal untersucht, 5 Fälle zweimal mit positivem Ergebnis, 5 Fälle erst mit negativem, dann mit positivem, 1 Fall mit drei positiven, 1 Fall mit zwei negativen, 1 positiven Ergebnis untersucht.

Die Diagnose der tuberkulösen Erkrankung des Wurmfortsatzes erfordert eine besonders eingehende Besprechung erstlich wegen des erhöhten Interesses, das in den letzten Jahren dieser Erkrankung zugewendet wurde, zweitens da die therapeutischen Massnahmen oft in keinem Verhältnis zu den pathologisch-anatomischen Feststellungen stehen.

Miloslavich meint, dass der Wurmfortsatz in gewissen Fällen der Ausgangspunkt für die Entstehung der Cökumtuberkulose bildet, womit die Forderung einer möglichst frühzeitigen Diagnose der Appendixtuberkulose zu verbinden wäre. Der Autor behauptet, dass zwei Lieblingssitze für die Cökumtuberkulose bestehen, erstens auf der Klappe, zweitens an der Einmündung in die Appendix. Wenn die Klappe befallen war, so fand sich nach seiner Ansicht nie Erkrankung der Appendix. Im zweiten Falle fanden sich ältere tuberkulöse Veränderungen in der Appendix, frischere Geschwüre im Cökum um die Einmündungsstelle der Appendix. Daraus schliesst der Autor, dass in diesen Fällen die Cökumtuberkulose von der Appendix aus entsteht.

An Hand unserer Fälle ist es nicht schwer, diese Ansicht zu widerlegen. Die Zahl der Fälle, in denen eine tuberkulöse Veränderung auf der Höhe der Klappe in den Protokollen ausdrücklich erwähnt ist, beträgt 21. In diesen Fällen bestanden 19 mal gleichzeitig tuberkulöse Veränderungen der Appendix; nur in 2 Fällen war die Appendix unverändert. Damit ist die erste Voraussetzung von Miloslavich als unzutreffend erwiesen.

Bei den 76 Fällen, in denen das Cökum allein oder bei Geschwüren in anderen Darmteilen tuberkulös erkrankt war, fanden sich 57 mal tuberkulöse Veränderungen in der Appendix. An der Abgangsstelle der Appendix konnten nur 5 mal Geschwüre nachgewiesen werden, die dann allerdings einen frischeren Eindruck machten.

Schon früher führte ich an, dass sich isolierte tuberkulöse Veränderungen im Anfangsteil der Appendix 11 mal, im Mittelteil 7 mal, im Spitzenteil 4 mal vorfanden, während in den übrigen Fällen die Geschwüre in der ganzen Länge der Appendix lagen.

Ist, wenn auf 76 Fälle nur 5 Fälle von frischen Geschwüren am Eingang der Appendix kommen, die zweite Voraussetzung von Miloslavich zurückgewiesen, so dürfte aus den von mir mitgeteilten Zahlen der umgekehrte Weg als der wahrscheinlichere erscheinen.

Es wird für den unbefangenen Betrachter auch als das Natürlichste erscheinen, dass die bazillenhaltigen Fäzes vor und hinter der Klappe und in der Appendix zur selben Zeit die Schleimhautveränderungen hervorrufen.

Miloslavich betont noch die Möglichkeit der hämatogenen Infektion für die isolierte tuberkulöse Wurmfortsatzentzündung. Gewiss ist diese nicht auszuschliessen. Wie bekannt, ist auch für die akute Appendizitis der Streit ob hämatogen oder enterogen nicht entschieden. Aber der entschiedene Anhänger einer hämatogenen Entstehungsart tuberkulöser Darmgeschwüre wird für die Appendixtuberkulose ebenso wie für alle tuberkulösen Affektionen der Ileocökalgegend die Einreibung als den häufigsten Modus annehmen. Gerade an der Appendix bestehen dafür ideale Verhältnisse.

Ch. le Bras steht mit seiner Beobachtung mit meinen Ausführungen ganz im Einklang, wenn er betont, dass neben der Appendixtuberkulose meist *ebenso schwere* tuberkulöse Veränderung der Ileocökalgegend und, wie ich hinzufügen möchte, häufig auch anderer Darmabschnitte besteht.

Hinsichtlich der Diagnosenstellung verkennt dieser Autor nicht die grossen Schwierigkeiten. Er meint, dass hartnäckige Durchfälle für Tuberkulose der Appendix beweisend sind, während Verstopfung selten ist. Nach meinen Ausführungen ist Verstopfung gerade das einzige Symptom, das eine gewisse lokale Diagnose für tuberkulöse Veränderung der Ileocökalgegend zulässt. Da der Wurmfortsatz in 70% der Fälle verändert war, sind die in den übrigen Fällen bestehenden Durchfälle auf die allgemeine Darmerkrankung, nicht auf die Veränderungen der Appendix zurückzuführen.

Damit ist es mit der Aussicht auf frühzeitige Operation schlecht bestellt, die Ch. le Bras aber für sehr notwendig hält, da von dort Abszesse und Fisteln entstehen können.

Leichter betrachten Bandelier und Röpke die Diagnose einer Wurmfortsatztuberkulose, indem sie schreiben: „Bei Lokali-



sation der tuberkulösen Geschwüre im Processus vermiformis kommt es zu den Erscheinungen der Appendizitis und ihren Folgezuständen."

Dass dies eine Behauptung ist, die mit den objektiven Feststellungen in keiner Weise vereinbar ist, beweisen meine weiter unten angeführten Fälle, zeigt eine kurze Betrachtung über tuberkulöse Veränderungen — Knoten, Geschwüre, Empyem — und Appendizitis.

Am weitesten sind bei dieser Frage die Franzosen von den objektiven Beobachtungen abgewichen; hier setzt die Kritik am leichtesten ein.

Lance und Sabourin behaupten, dass viele Symptome, wegen deren Patienten erfolglos wegen Lungentuberkulose behandelt wurden, hervorgerufen werden durch eine chronische Appendizitis und nur durch deren Entfernung behoben werden können.

Poncet bewies, dass es eine entzündliche Tuberkulose ohne spezifische Veränderungen geben kann, und Cott und Alamartin brachten nach ihrer Ansicht den Beweis dafür, indem sie bei 2 à froid exstirpierten Wurmfortsätzen mit dem Befund der üblichen Entzündung ein positives Impfresultat bei Meerschweinchen erzielen konnten.

Chavennaz suchte diese Behauptungen noch dadurch zu stützen, dass er 8 Appendizes von Patienten mit Lungentuberkulose untersuchte, wobei er feststellen konnte, dass sechs chronisch entzündet, einer tuberkulös verändert war.

Diese Behauptungen werden in klarer Ausführung durch die Arbeit Schnitzlers widerlegt. Dieser betont zunächst unter Berufung auf Aschoff, dass die Existenz einer chronischen Appendizitis eine so zweifelhafte, die Diagnose eine so vage ist, dass diese Diagnosen mit berechtigtem Zweifel aufgenommen werden müssen.

Die Behauptung, dass Symptome eine Lungentuberkulose vortäuschen und nur durch Entfernung der Appendix behoben werden können, muss jeder erfahrene Lungenarzt mit grösster Skepsis aufnehmen. Ist es doch genugsam bekannt, wieviel Zeit und Erfahrung dazu gehört, beginnende Lungentuberkulosen zu diagnostizieren. Ehe man eine Lungentuberkulose ausschliesst, muss man seiner Sache sehr sicher sein; denn leider kommen noch immer Patienten, die „bisher gesund und in ärztlicher Behandlung" waren, in den fortgeschrittendsten Stadien in die Heilstätten.

Es kann sich bei den Fällen der französischen Autoren sehr wohl um beginnende oder chronische Lungentuberkulose gehandelt haben, zumal Schnitzler ausführt, dass ganz im Gegenteil eine chronische



Appendizitis vorgetäuscht werden kann durch allgemeine Magendarmsymptome, wie Magenbeschwerden, habituelle Verstopfung und mehr oder minder ausgesprochene Druckempfindlichkeit in der Appendixgegend. Dieser Ansicht pflichtet Hollós bei. Schnitzler führt zum Beweis einen Fall von Gaillard an: Ein junges lungentuberkulöses Mädchen zeigte klinisch die Erscheinungen der Epityphlitis; bei der Sektion fanden sich keine Veränderungen am Darm noch am Peritoneum. Schnitzler selbst hat in einer Lungenheilstätte drei Patienten mit nicht weit vorgeschrittener Lungentuberkulose operiert, die längere Zeit lokalisierte Schmerzen in der Ileocökalgegend hatten und bei denen Druckempfindlichkeit in der Appendixgegend bestand. In allen drei Fällen fanden sich weder in der Appendix noch am Peritoneum tuberkulöse Veränderungen, und es erfolgte glatte Heilung.

Die Beweisführung von Cott u. Alamartin erkennt Schnitzler nicht als beweiskräftig an, da verschluckte Bazillen in der Appendix vorhanden sein können, durch die das positive Impfresultat erzielt werden konnte.

Schliesslich, und das ist die Hauptsache, glaubt Schnitzler dem histologischen Befund einer chronischen Appendizitis keinen grossen Wert beimessen zu müssen und erklärt, dass es durchaus nicht sicher ist, dass kleine tuberkulöse Geschwüre in der Appendix imstande sind, lokale Symptome hervorzurufen, da ja oft genug ausgebreitete Darmtuberkulosen ohne subjektive lokale Symptome gefunden werden. Diese Ansicht Schnitzlers, die der erwähnten von Bandelier und Röpke, dass es bei tuberkulösen Geschwüren in der Appendix zu den Erscheinungen der Appendizitis kommt, entgegengesetzt ist, ist vollkommen richtig.

Bei unseren 100 Darmtuberkulosen wurden, wie erwähnt, tuberkulöse Veränderungen in der Appendix 70mal gefunden. **33 mal** war bei Lebzeiten Darmtuberkulose diagnostiziert; unter diesen Fällen fand sich eine Tuberkulose der Appendix 22 mal. In keinem dieser Fälle war eine Diagnose auf tuberkulöse Appendizitis klinisch gestellt. In zwei Fällen nur konnte eine Druckempfindlichkeit in der Appendixgegend festgestellt werden, und in diesen beiden Fällen fanden sich keine tuberkulösen Veränderungen in der Appendix, nur in dem einen Fall war die Appendix mit der Umgebung verwachsen.

Die Appendix war tuberkulös verändert bei Mitbeteiligung von Dünn- und Dickdarm 20 mal, bei Mitbeteiligung nur des Dünndarmes 2 mal.



In **67 Fällen** war weder die Diagnose einer Darmtuberkulose noch einer Appendixerkrankung klinisch gestellt.

Unter den 32 Fällen, bei denen nachträglich klinische Symptome festgestellt werden konnten, bestand eine Tuberkulose der Appendix 24 mal, 2 mal fand sich im Innern des Wurmfortsatzes Eiter; 2 mal war infolge Durchbruchs eines tuberkulösen Geschwürs in die Bauchhöhle eine umschriebene eitrige Bauchfellentzündung entstanden. Auch in den übrigen Fällen handelte es sich um meist schwere tuberkulöse Affektionen und zwar bei Mitbeteiligung von Dünn- und Dickdarm 15 mal, bei Mitbeteiligung nur des Dünndarmes 5 mal, bei Mitbeteiligung nur des Dickdarmes 3 mal.

Unter den 35 Fällen, bei denen klinisch gar keine Symptome für eine Erkrankung des Darmkanales bestanden hatten, fand sich Tuberkulose der Appendix 24 mal. 5 mal fand sich Eiter in der Appendix. Da diese Fälle dadurch, dass sie vollkommen symptomlos verliefen, am besten beweisen, dass selbst schwerste tuberkulöse Veränderungen im Wurmfortsatze nicht zu den Erscheinungen der Appendizitis führen, will ich sie kurz anführen.

S.-Pr. Nr. 123/16. Im ganzen Dünndarm frisch verkäste Knötchen, zum Teil mit Einsenkung der Kuppe. Im Cökum und Colon ascendens in grosser Zahl, im Colon descendens vereinzelte, frische, maiskorngrosse Geschwüre mit blutigen Rändern und Grunde. Der Wurmfortsatz enthielt gelben, rahmigen Eiter; im Spitzenteil zwei hirsekorn-, im proximalen Teile mehrere hanfkorngrosse Geschwüre.

S.-Pr. Nr. 26/14. Im Jejunum verkäste Knötchen und isolierte Geschwüre; im Ileum grosse Substanzverluste, zum Teil gereinigt, zum Teil mit blutigem Grunde. Im Cökum grössere, zusammengeflossene Geschwüre. Die Appendix ist fingerdick, mit Eiter gefüllt, die Schleimhaut nur in inselartigen Resten erhalten.

S.-Pr. Nr. 125/16. Im Jejunum frische tiefe Geschwüre, dazwischen verkäste Knötchen mit Einsenkung der Kuppe, im Ileum zahlreiche, 6 cm lange, längsgestellte Geschwüre im Bereich der Peyerschen Platten; vor der Klappe frische tiefe Geschwüre. Im Cökum und Colon ascendens mehrere hanfkorngrosse Geschwüre mit geröteten Rändern. Die Appendix ist 8 cm lang, bleistiftdick, blaurot, enthält im Spitzenteil rahmigen Eiter. Die Schleimhaut ist bis auf streifige Reste zerstört.

S.-Pr. Nr. 3/16. Im ganzen Dünndarm bis auf die Serosa reichende Geschwüre mit gewulsteten, zum Teil geröteten Rändern; vor der Klappe ist die Schleimhaut nur mehr in polypenartigen Resten vorhanden. Im Cökum mehrere, haselnussgrosse Geschwüre. Der Wurmfortsatz ist in der Mitte abgeknickt, der Anfangsteil ist erweitert; hier ist die Schleimhaut bis auf die Muskelschicht zerstört; der Endteil enthält Eiter, die Schleimhaut ist nicht verändert.



S.-Pr. Nr. 35/16. Im ganzen Dünndarm zum Teil haselnussgrosse, tiefe Geschwüre mit geröteten Rändern, zum Teil frisch verkäste Knötchen; grosse Geschwüre vor der Klappe und Geschwüre auf ihr. Im Cökum weizenkorngrosse, oberflächliche Geschwüre mit geröteten Rändern, im Colon sigmoideum ein haselnussgrosses oberflächliches Geschwür. Der Wurmfortsatz ist 10 cm lang, der Anfangsteil dünn, der Endteil kolbig aufgetrieben und enthält grünen Eiter. Hier ist die Schleimhaut vollkommen zerstört; im grau-faserigen Grunde liegen hirsekorngrosse, frische Geschwürchen; im mittleren Teil ist die Schleimhaut weisslich verdickt, im Anfangsteil liegen einzelne verkäste Knötchen.

Diese Fälle beweisen mit aller Klarheit, dass der tuberkulöse Prozess im Darme genau so chronisch zerstörend verläuft wie an den Lungen und z. B. am Mittelohr. Das ist ja gerade das Charakteristische jedes tuberkulösen Prozesses, dass er unbemerkt für den Träger verläuft und meist zu einer Zeit erst entdeckt wird, wenn das Gewebe schon zerstört und eitrig eingeschmolzen ist.

Ganz im Gegensatz zu diesen chronischen Prozessen verlaufen die ebenso wie bei anderen bei den Tuberkulösen vorkommenden Fälle von akuter Appendizitis.

Nach Sonnenburg und Herz sind leichte Appendizitiden bei Tuberkulösen recht häufig und Schnitzler hebt diese Tatsache ausdrücklich hervor.

Auch von der hiesigen Heilstätte wurden mehrere Patienten, die unter dem Bilde einer akuten Appendizitis erkrankt waren, operiert. Meist waren es leicht Lungenkranke. Nie wurden bei der Operation irgendwelche der oben beschriebenen Veränderungen gefunden. Die Schleimhaut fand sich im Zustand der entzündlichen Schwellung und weder makroskopisch noch mikroskopisch wurden tuberkulöse Veränderungen gefunden.

Ich hatte schon erwähnt, dass wenn sich mehrere Symptome seitens des Darmkanals zusammen finden, mit grosser Sicherheit die Diagnose der Darmtuberkulose gestellt werden kann, und dass, je schwerer die Fälle sind, sich häufig um so mehr Symptome feststellen lassen.

Doch tritt hier die neue Schwierigkeit auf, dass man nicht erkennen kann, ob gleichzeitig eine tuberkulöse Bauchfellentzündung besteht. Wenn auch die Feststellung einer sekundär zu einer Darmtuberkulose hinzutretenden Peritonitis meist wegen des hoffnungslosen Zustandes der Patienten ohne therapeutisches Interesse ist, so ist es doch hochinteressant, dass auch hier eitrige Exsudate und Durchbruch von Darmgeschwüren in die Bauchhöhle ohne charakteristische, ja ohne irgendwelche Symptome verlaufen können.

Ganz in diesem Sinne schreibt Fleiner, dass peritonitische Erscheinungen akut und mit grosser Heftigkeit einsetzen und zu den schwersten Formen der Peritonitis durch Perforation führen können, häufiger allerdings bei der Darmtuberkulose der schleichende Beginn und der Verlauf der einer komplizierenden und oft rezidivierenden Peritonitis ist. Schmerz und der lokale Druckschmerz bleibt nach diesem Autor häufig das einzige Zeichen einer solchen.

Bei unseren 100 Fällen von Darmtuberkulose fand sich 22 mal eine Erkrankung des Peritoneum; 13 mal wurde bei der Sektion Exsudat von verschiedener Menge und Beschaffenheit, 9 mal käsige Netzveränderung mit Knötchenaussaat festgestellt. In 10 Fällen war der Wurmfortsatz die Ursache der Bauchfellentzündung, in 6 Fällen war er nicht verändert.

Wörner hat einen Fall beschrieben, in dem von einem isoliert tuberkulös veränderten Wurmfortsatz aus nach seiner Ansicht eine tuberkulöse Bauchfellentzündung entstanden war, und Aschoff, der diesen Fall erwähnt, schreibt, dass eine klinisch oft ganz unbemerkt verlaufende primäre Tuberkulose des Wurmfortsatzes für die Entstehung der Lymphknotentuberkulose oder einer Peritonealtuberkulose sehr in Betracht kommt.

Da ich nur ein einziges Mal eine isolierte Wurmfortsatztuberkulose gefunden, andererseits nachgewiesen habe, dass schwere oder leichte, gleichzeitig bestehende Darmerkrankungen klinisch in den meisten Fällen nicht diagnostiziert werden können, kann die Frage, ob es sich in diesen Fällen um eine isolierte Erkrankung der Appendix oder um Mitbeteiligung anderer Darmabschnitte handelte, nur durch die Sektion entschieden werden.

Unter unseren Fällen zeigen zwei besonders deutlich den Unterschied gegen ähnliche Veränderungen, wenn sie im Anschluss an eine Perforationsappendizitis entstanden wären. Es handelte sich beidemale um tuberkulöse Geschwürsbildung im Wurmfortsatz und Durchbruch in einen abgegrenzten Raum der Bauchhöhle, also um einen tuberkulösen perityphlitischen Abszess.

Im ersten Falle (S.-Pr. Nr. 21/16) waren mehrere Dünndarmschlingen seitlich mit dem Wurmfortsatz verklebt. Nach Lösung der Verklebungen quoll gelber, rahmiger Eiter aus einer durch die Verwachsungen abgegrenzten apfelgrossen Höhle, in der die Appendix lag. Die betreffenden Dünndarmschlingen zeigten eitrige Beläge. Die Mitte der Appendix zeigte eine ringförmige Einziehung der Wand, bedingt durch ein Geschwür, von dem aus eine schrotkorngrosse Perforation, deren Ränder eitrig belegt waren, in die Abszesshöhle führte. Im übrigen Teile der Appendix mehrere hanfkorngrosse verkäste Knoten; im Jejunum ein älteres, im Cökum und Colon acendens einige frischere



Geschwüre. Die Mesenterialdrüsen waren nur mässig vergrössert, gelblich rötlich, mittelfest.

Klinisch war weder Bauchfell- noch Darmtuberkulose diagnostiziert. Aus der Krankengeschichte konnte ich nachträglich feststellen, dass kurze Zeit Durchfälle 1 Monat und unregelmässige Stuhltätigkeit 16 Tage vor dem Tode bestanden hatten.

Im zweiten Falle (S.-Pr. Nr. 86/15) war das Netz in der rechten Unterbauchgegend mit der vorderen Bauchwand, der Aussenseite des Cökum und mit der Leber verwachsen. Bei Lösung der Netzverwachsungen quoll gelber, dickflüssiger Eiter hervor. In der Tiefe des durch eitrig belegte Dünndarmschlingen abgegrenzten Raumes lag die in der Mitte spitzwinklig abgeknickte Appendix. An der Knickstelle fand sich ein haselnussgrosses perforiertes Geschwür mit zackigen Rändern. In der Schleimhaut der Appendix fanden sich noch 14 maiskorngrosse Geschwüre mit käsigen Rändern und Grunde, im Dünndarm verkäste Knötchen und kleinste Geschwürchen, im Cökum mehrere maiskorngrosse Geschwüre mit käsigem Grunde und geröteten Rändern, im Dickdarm verkäste Knötchen, 2 cm vor dem After ein hanfkorngrosses Geschwür. Die Mesenterialdrüsen waren haselnussgross, verkäst.

Klinisch war weder Bauchfell- noch Darmtuberkulose diagnostiziert. Auch hier konnte ich aus der Krankengeschichte feststellen, dass Durchfälle wechselnder Art seit $1^1/_2$ Monaten bestanden und dass 11 Tage vor dem Tode Schmerzen im Leib auftraten und derselbe überall etwas druckempfindlich war.

Aus diesen beiden Fällen sieht man schon, dass derselbe schleichende Verlauf auch bei Übergreifen auf das Bauchfell für den tuberkulösen Prozess hier wie überall charakteristisch ist.

Die geringfügigen klinischen Symptome berechtigten nicht einmal zur Diagnose Darmtuberkulose, viel weniger liessen sie eine Perforation der Appendix mit Abszessbildung vermuten.

Von den 22 Fällen von tuberkulöser Erkrankung des Bauchfells wurde die Diagnose bei Lebzeiten nur 2 mal gestellt.

Im ersten Falle (S.-Pr. Nr. 37/14) fanden sich 120 ccm trüber Flüssigkeit im kleinen Becken. Es bestanden frische und geringfügige Veränderungen im Dünndarm, schwerste Zerstörungen der Schleimhaut im Cökum und Colon ascendens, Geschwüre bis ins Colon descendens und vier bis auf die Serosa reichende Geschwüre in der Appendix. Die Mesenterialdrüsen waren verkäst.

Klinisch bestanden Durchfälle seit 4 Wochen vor dem Tode, umschriebene Druckempfindlichkeit in der Ileocökalgegend; dort und unter dem rechten Rippenbogen und im Epigastrium Schmerzen geringen Grades.

Im zweiten Falle (S.-Pr. Nr. 101/15) wurden 1800 ccm eitriger Flüssigkeit in der Bauchhöhle und eitrige Beläge der Bauchorgane gefunden. Im Dünndarm bestanden tiefe, nahe vor dem Durchbruch befindliche, im Cökum und Wurmfortsatz ältere Geschwüre.



Klinisch traten erst 6 Tage vor dem Tode Schmerzen im Leib auf; derselbe war sehr gespannt und druckempfindlich und etwas aufgetrieben.

In den übrigen Fällen wurde die Diagnose Darmtuberkulose 10 mal gestellt, 10 mal nicht. In 7 dieser Fälle konnte ich leichtere Darmsymptome nachträglich aus den Krankengeschichten auffinden; in 3 Fällen bestanden bei Lebzeiten gar keine Symptome von seiten des Darmkanals.

Einer dieser Fälle bot so schwere Veränderungen in der Bauchhöhle, dass es kaum glaublich ist, dass dies während dauernder ärztlicher Beobachtung unbemerkt bleiben konnte. Bei diesem Patienten, der keinerlei Beschwerden während des Lebens von seiten des Darmkanals äusserte, dessen Stuhlverhältnisse ganz geregelt waren, fand sich bei der Sektion folgendes.

S.-Pr. Nr. 80/15. Das Netz ist kirschrot gefärbt, mit den Dünn- und Dickdärmen und letztere miteinander und den übrigen Bauchorganen durch dicke gelbe Eiterplatten verklebt, so dass alles zusammen einen unentwirrbaren Knäuel bildet. Im kleinen Becken 50 ccm faulig riechenden Eiters. Schon im Duodenum finden sich hanfkorngrosse Geschwüre mit käsigem Grunde und geröteten Rändern; vom Jejunum bis zur Klappe sieht man viele pfennigstückgrosse Geschwüre mit zum Teil geröteten, zum Teil käsigen Rändern. Die Geschwüre sind an vielen Stellen durch die Serosa durchgebrochen, zum grössten Teil aber durch Netzverwachsungen und eitrige Verklebungen mit den benachbarten Darmschlingen vor dem Durchbruch geschützt. Im ganzen Dickdarm zahlreiche, markstückgrosse Geschwüre, im Wurmfortsatz, der 9 cm lang an der Hinterseite des Cökum verwachsen ist, ist der Anfangsteil narbig weiss glänzend, das periphere 4 cm lange Ende vollkommen verödet. Die Mesenterialdrüsen sind walnussgross, verkäst, zum Teil eitrig zerfallen.

Fragt man sich, aus welchen Symptomen man noch am ehesten die Diagnose Bauchfellentzündung stellen kann, so gibt die Zusammenstellung unserer Fälle folgende Antwort: Durchfälle bestanden 16 mal, Leibschmerzen bestanden 12 mal; gleichzeitig mit Durchfällen bestanden sie 9 mal, als alleiniges Symptom 3 mal.

5 mal wurden die Leibschmerzen genauer als „Magenschmerzen" lokalisiert, und in diesen Fällen bestanden stets Netzverwachsungen.

Lokale Druckempfindlichkeit und Meteorismus bestanden nur 1 mal.

Auf Tuberkelbazillen wurde der Stuhl 10 mal untersucht, 9 mal mit positivem Erfolg.

Es ist also zusammenfassend zu sagen, dass die Diagnose einer tuberkulösen Bauchfellentzündung, wenn sie im Anschluss an eine Darmtuberkulose auftritt, ebenso schwer wie die Diagnose der Darmtuberkulose und oft wie diese gar nicht zu stellen ist. Bei jedem



schweren Fall von Darmtuberkulose kann eine Mitbeteiligung des Bauchfells nicht ausgeschlossen werden. Am meisten spricht noch für diese das Auftreten von spontanen Schmerzen, und es ist wichtig, auch gerade bei „Magenschmerzen" an die Darmgeschwüre und Erkrankung des Bauchfells zu denken. Mehrere lehrreiche Fälle beweisen das.

Die Diagnose von Perforationen des Dickdarmes wird wohl kaum gestellt werden können. Erstlich sind wegen der grossen Wanddicke dieses Darmabschnittes Perforationen an sich selten, andererseits können Perforationen wegen der teilweisen retroperitonealen Lage des Dickdarmes symptomlos verlaufen.

In einem Falle (S.-Pr. Nr. 35/15) fand sich das Cökum mit der hinteren Bauchwand verlötet; im Inneren war die Schleimhaut hochgradigst geschwürig zerstört; eine maiskorngrosse Perforation führte in die Verlötungsstelle. Die Appendix war vollkommen obliteriert.

In einem zweiten Fall (S.-Pr. Nr. 36/16 fand sich eine Wandverdickung des Dickdarmes bis zu 6 mm. In demselben fanden sich in der ganzen Ausdehnung zahlreiche pfennigstückgrosse, wie ausgestanzt erscheinende, alle Schichten durchdringende; im Colon ascendens und descendens bis in das retroperitoneale Fettgewebe reichende Geschwüre. Die erhaltenen Schleimhautreste zwischen den Geschwüren glichen einem Gitterwerk.

Die hauptsächlichsten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bestehen in der Abgrenzung von gewöhnlichen Enteritiden. Es wurde schon erwähnt, zu welch ablehnendem Urteil Walsh auf Grund seiner Untersuchungen kam. Ich stehe mit A. Schmidt und Fleiner auf ganz entgegengesetztem Standpunkt. Dass Enteritiden bei Tuberkulösen vorkommen können, wird niemand bezweifeln. Da aber, wie ich gezeigt habe, die meisten Fälle von Darmtuberkulose zum mindesten bis zum Eintreten der grössten Zerstörungen symptomlos verlaufen, so sind alle von mir angeführten Symptome als für die Diagnose Darmtuberkulose dringend verdächtig anzusehen. Dass man unmöglich aus gelegentlich geäusserten Leibschmerzen oder vorübergehenden Durchfällen die Diagnose stellen kann, liegt klar zutage; darum wurde auch in 32 Fällen die Diagnose hier nicht gestellt.

Die Abgrenzung von den Amyloidentartungen des Darmes ist um so schwieriger, da diese Affektion sich ebenso bei den Endstadien der Tuberkulose wie bei allen mit langer Eiterung einhergehenden Fällen findet.

Ich konnte Amyloidentartung meist von Milz, Nieren, Leber und Darm zusammen in 5,6% der Fälle nachweisen und befinde mich damit in guter Übereinstimmung mit W. Zahn, der bei 1528 floriden Lungentuberkulosefällen Amyloidentartung 79 mal, also in



5,24% fand. Strümpell betont, dass anhaltende, durch keine Mittel zu stillende Durchfälle für Amyloidentartung charakteristisch sind, dass aber die Deutung schwierig ist, da sie ebenso von tuberkulösen Darmgeschwüren wie vom Amyloid des Darmes abhängen.

Demnach dürfte ein Fall erwähnenswert sein, in dem von einem hiesigen Arzte die Diagnose bei Lebzeiten, trotzdem in den Entleerungen Tuberkelbazillen gefunden wurden, gestellt wurde.

Während die Darmtätigkeit bisher ganz regelmässig gewesen war, traten bei dem 32 jährigen Pat. K. W. gegen Ende des einschmelzenden Lungenprozesses plötzlich unstillbare Durchfälle von zuerst blutig-schleimiger, später schleimiger Beschaffenheit auf. Wegen der gleichzeitigen Nierenaffektion, die mit Sicherheit als amyloide diagnostiziert werden konnte, wurde auch die Darmerkrankung auf Amyloidentartung zurückgeführt.

Bei der Sektion (S.-Pr. Nr. 40/16) war die Dünndarmschleimhaut ausgesprochen blass, etwas glasig; die Jod-Schwefelsäure-Reaktion war stark positiv. Es bestand gleichzeitige hochgradige Amyloidentartung beider Nieren, der Milz und Leber. Im Dünn- und Dickdarm und in der Appendix fanden sich vereinzelte kleine frische tuberkulöse Geschwürchen neben verkästen Knötchen.

Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die bei der Diagnose einer hypertrophischen Ileocökaltuberkulose in Betracht kommen, wurden schon erwähnt.

Eine gewisse Bedeutung gewinnen die auf Grund tuberkulöser Ringgeschwüre auftretenden Narbenstrikturen. Da aber am Dünndarme wegen der dünnen Beschaffenheit des Darminhaltes, erst wenn die Darmverengerung hochgradig geworden ist, Kompensationsstörungen auftreten, kommen besonders die Prozesse im Dickdarm in Betracht. Sie könnten also im Cökum und Colon ascendens am ehesten verursacht werden, da hier die ausgedehntesten Geschwürsprozesse beobachtet werden, andererseits nach Fleiner schon jede zufällige Eindickung des Kotes, schon jeder durch Geschwürsreiz ausgelöste Spasmus auch bei unvollständiger Stenosierung die Kompensation stören kann.

Wir konnten bei unseren hochgradigen Geschwürsprozessen in Dünn- und Dickdarm niemals Kompensationsstörungen nachweisen. Dass dieselben wiederum schwierig gegen karzinomatöse Darmverlegungen abzugrenzen sind, ist einleuchtend; auch hier ist Alter, Bazillennachweis in den Fäzes bei normalem Lungenbefund das ausschlaggebende Moment. Kommen allerdings bei einem tuberkulösen Individuum Darmkarzinome vor, und der Herzogsche Fall beweist, dass solche auf dem Boden tuberkulöser Geschwüre entstehen können, so ist die Diagnose unmöglich zu stellen.

Auch an syphilitische Narben muss nach Fibigers Veröffentlichung gedacht werden.



Die Therapie der Darmtuberkulose ist noch immer vorwiegend symptomatisch. Eine erfolgreiche chirurgische Behandlung scheitert an der Unmöglichkeit einer sicheren Diagnosenstellung.

Wenn trotzdem Bialokur es unternimmt, durch Entfernung des tuberkulösen Wurmfortsatzes die Darmtuberkulose zum mindesten günstig zu beeinflussen, so kann davon nach den von mir mitgeteilten Tatsachen wenig Erfolg erwartet werden.

Bialokur wendet zur Feststellung der Darmtuberkulose eine feinere Diagnostik an. Er legt besonderen Wert auf Palpation, die periodische Steifung des erkrankten Darmstückes und Leibschmerzen, welche sich bei der Steifung steigern und will damit besonders die Erkrankung der Ileocökalgegend nachweisen. Von der Voraussetzung ausgehend, dass der ulzerierte Wurmfortsatz die schwersten Krankheitserscheinungen verursacht, und die Forderung aufstellend, dass das Trauma minimal sein muss, entfernte der Autor den Wurmfortsatz in Lokalanästhesie. Die erkrankten Teile des Ileum und des Cökum wurden der Wirkung von Licht und Luft ausgesetzt. Es ist wohl anzunehmen, dass durch die verfeinerte Art der Diagnosestellung manche Fälle mit tuberkulösen Veränderungen in der Ileocökalgegend erkannt werden, die bisher symptomlos verliefen.

Gegen den von Bialokur vorgenommenen Eingriff ist folgendes einzuwenden.

Zunächst trifft die Voraussetzung nicht zu, dass von der Appendix die schwersten Krankheitserscheinungen ausgelöst werden. Da spontane Schmerzhaftigkeit bei der Appendixtuberkulose nicht besteht; sollten die Durchfälle durch die tuberkulöse Appendix bedingt sein? Als Tatsache ist festzustellen, dass das Ileum kurz vor der Klappe meist ebenso schwer, häufig schwerer erkrankt ist als die Appendix, und dass man, wie ich ausführte, die Cökumtuberkulose nicht auf die Appendixtuberkulose zurückführen kann. Ausserdem bestehen meist ausserdem im Dünndarm und Dickdarm Geschwüre an Stellen, an denen sie, wie auch Fleiner betont, diagnostisch nicht nachzuweisen sind. Schliesslich ist die Entfernung der tuberkulös erkrankten Appendix, auch wenn der Eingriff an und für sich gut vertragen wird, keine unbedenkliche Massnahme.

Es ist selbstverständlich, dass wenn ein Geschwür an der Abtragungsstelle sitzt, von demselben Bazillen in die Lymph- oder Blutbahnen gelangen. Ebenso ist bei der Übernähung des Stumpfes die Serosa einer vielfältigen Infektion ausgesetzt. In zwei sehr lehrreichen Fällen konnte dies gewissermassen experimentell bewiesen werden.



Bei dem 40jährigen Pat. H. W. wurde wegen Beschwerden in der Blinddarmgegend Ende November 1915 der Wurmfortsatz entfernt. Nach glatter Heilung wurde Patient als kriegsverwendungsfähig zur Truppe entlassen. Als er dort eintraf, erkrankte er an Magen- und Darmkatarrh und wurde deshalb teils im Revier behandelt, teils nur mit leichtem Dienst beschäftigt. Am 27. März musste Pat. in ein Genesungsheim aufgenommen werden. Bei normalem Stuhl klagte er über Schmerzen im ganzen Unterleib; es bestand leichter Meteorismus. Damals wurde eine tuberkulöse Erkrankung beider Oberlappen festgestellt. Am 24. IV. wurde Pat. ins Vereinslazarett Beelitz aufgenommen. Er klagte über Schmerzen, die er drei Querfinger oberhalb des oberen Narbenwinkels und vom linken Rippenbogen zum Nabel ziehend angab. Im weichen Stuhl, der zweimal täglich erfolgte, wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen; im Auswurf waren dieselben zahlreich vorhanden. Der Lungenprozess schritt unaufhaltsam weiter, es traten Erbrechen und Magenschmerzen auf, mitunter heftige Durchfälle.

Bei der Sektion (S.-Pr. Nr. 25/16 war das Netz und das Colon ascendens mit der Operationsnarbe, die rechte Flexur mit der unteren Leberfläche, der Magen mit der Leber, die Leber mit der Zwerchfellunterfläche verwachsen. Zwischen den Verwachsungen lagen käsige Massen, auf der Serosa der Dünndärme hanfkorngrosse verkäste Knoten. Die Appendix fehlte, an der Abtragungsstelle 2 cm lange, flache Verkäsung. Im Cökum und Colon ascendens, das durch Verwachsungen ∽förmig zusammengezogen war, viele pfennigstückgrosse Geschwüre mit blutigem Grunde; im oberen Dünndarmabschnitt zum Teil bis auf die Serosa reichende, im Ileum kleine frische Geschwüre.

Hier war die käsige Peritonitis, wie die um die Narbe lokalisierten Verwachsungen zeigen, von der Abtragungsstelle der Appendix ausgegangen.

Im zweiten Falle war bei dem 30jährigen Pat. K. H., der Mitte März 1916 an Durchfällen, dann heftigen Schmerzen im Unterleib erkrankte, am 19. März eine Operation ausgeführt worden. In der rechten Unterbauchgegend fand man auf dem Cökum und dem in ihn einmündenden Dünndarm fibrinöse Beläge und beim Versuche, die Appendix zu luxieren, wurde eine Eiterhöhle eröffnet. Die Appendix wurde nicht entfernt. Es bildete sich dann eine eitrig sezernierende Fistel, wegen der Pat. am 1. Mai im Vereinslazarett Beelitz operiert wurde. Das proximale Ende der Appendix wurde am Cökum abgetragen; die Wunde tamponiert. Gleichzeitig wurde eine grosse Kaverne im rechten Oberlappen nachgewiesen bei zahlreichen Tuberkelbazillen im Auswurf. Ende Juni traten Durchfälle auf, dreimal täglich; der Darm lag an zwei Stellen in der Hautwunde, und es bildeten sich zweimarkstückgrosse Kotfisteln.

Bei der Sektion (S.-Pr. Nr. 37/16) fand sich Verwachsung einer Dünndarmschlinge im oberen Wundwinkel. An der tiefsten Ausbuchtung war das Cökum in die Wunde durchgebrochen; zwischen dieser Öffnung und der ebenfalls in der Hautwunde offen liegenden und klaffenden Abtragungsstelle der Appendix fand sich ein haselnusskerngrosses Geschwür in der Cökumschleimhaut. Das proximale Ende der Appendix fehlte; das distale Ende, 4 cm lang, lag in Verwachsungen eingebettet ohne jeden Zusammenhang; die Lichtung war eng, aber klaffend, in der Schleimhaut fand sich ein narbig geglättetes, maiskorngrosses Geschwür, im Dünndarm frische, im Enddarm mehrere ältere tuberkulöse Geschwüre.



Man sieht auch hier mit aller Deutlichkeit das durch den tuberkulösen Prozess bedingte, langsame Weiterschreiten mit der für denselben so charakteristischen Fistelbildung. Daher ist es nicht verwunderlich, wenn Ch. le Bras die Prognose einer Operation des tuberkulösen Wurmfortsatzes sehr infaust betrachtet, da fast stets Tuberkulose benachbarter Darmteile und des Bauchfells vorhanden ist, und da nach Eröffnung der Abszesse stets die Tendenz zur Fistelbildung besteht. Gegen dieses von Bialokur vorgeschlagene operative Vorgehen hat auch Schnitzler Stellung genommen. Er fasst sein Urteil dahin zusammen, dass die Operation einer sogenannten chronischen Appendizitis bei chronischer Lungentuberkulose wegen der zweifellos möglichen Verschlechterung nach der Operation nicht unbedenklich ist.

Mit Schnitzler bin auch ich der Ansicht, dass die Besserungen des Lungenbefundes, die Bialokur nach der Entfernung der Appendix auftreten sah, und auf diese zurückführen zu können glaubte, bei dem wechselvollen Verlauf der Lungentuberkulose nichts beweisen. Zudem können Bialokurs Fälle nicht den Beweis erbringen und zur Operation ermutigen; denn von seinen 8 Fällen starben 3 Patienten trotz der Operation nach gewöhnlichem Verlauf des Lungenleidens und in einem weiteren Fall war die herausgeschnittene Appendix normal gewesen.

Es ist also die Operation einer tuberkulös erkrankten Appendix nur dann gerechtfertigt, wenn es sich um eine isolierte Erkrankung derselben handelt. Da dies in der geringsten Zahl der Fälle — 1,6% gegen 70% aller tuberkulösen Wurmfortsatzerkrankungen — der Fall ist, ist die Operation als zwecklos zu vermeiden, auch wegen der damit verbundenen Gefahr der Weiterverschleppung des Prozesses.

Ganz ähnlich verhält es sich mit der Operation eines ulzerösen Ileocökaltumors. Auch hier ist das entscheidende Moment, dass schwere tuberkulöse Veränderungen im Dünndarm oder Dickdarm gleichzeitig bestehen können, und dass dann die eingreifende Operation — wenn man im Gesunden operieren will — nichts nützt, den ohnehin elenden Patienten nur noch mehr schwächt. Der Verlauf der sekundären Darmtuberkulose hängt in so hohem Grade von dem Lungenbefunde ab, dass man behaupten kann, dass wenn der Darmprozess akut in den Vordergrund tritt, dies ein Zeichen ist, dass die tuberkulöse Infektion die Herrschaft über die Schutzkräfte des Körpers gewonnen hat. Sieht man doch andererseits, dass akute Darmprozesse zum Stillstande kommen und klinisch heilen, wenn der Lungenprozess sich bessert.



Wenn Fleiner die Kolostomie bei schweren ulzerösen Dickdarmtuberkulösen vorschlägt, so ist diese Operation nur als Indicatio vitalis gerechtfertigt. Ohne diese Veranlassung wird man eine Kotfistel, die jemals wieder zu schliessen bei diesen schweren Darmprozessen wenig Aussicht vorhanden ist, bei einem im Endstadium des Lungenleidens befindlichen Patienten nicht anlegen können.

Ein analoges Verhalten zeigt auch hier die Kehlkopftuberkulose. Ihre günstige Beeinflussung bei Besserung des Lungenbefundes ist ohne Zweifel. Andererseits bieten alle blutigen Eingriffe am tuberkulös erkrankten Larynx so wenig Erfolg, da man auch hier im Dunklen und meist im Kranken operiert, wovon ich mich bei der Untersuchung zahlreicher exzidierter Gewebsstücke überzeugt habe.

Ganz anders verhält es sich mit der operativen Beeinflussung des Lungenleidens. Da es sich hier um eine Indicatio causalis handelt, ist sie, solange irgend eine Hoffnung auf Erfolg besteht, auszuführen, zumal durch die von Bär angegebene Plombierung auch doppelseitige kavernöse Prozesse in Angriff genommen werden können.

Von dieser immer mehr sich verbreitenden Überzeugung aus, dass möglichst frühzeitig durch radikale, das kranke Gewebe angreifende Eingriffe, langdauernde tuberkulöse Lungenerkrankungen zum Stillstand gebracht werden müssen, ist zu erwarten, dass wir immer seltener den Lungenkranken in einem Zustand antreffen, in dem therapeutische Massnahmen hoffnungslos sind und zu einer Zeit, in der die Kehlkopf- und Darmtuberkulose als sekundäre, das Lebensende beschleunigende Erscheinungen auftreten.

Die Operation von zu Stenose führenden Strikturen, die auf Grund alter tuberkulöser Darmgeschwüre auftreten, muss ausgeführt werden. Hier besteht eine Indicatio vitalis wie bei inoperablen stenosierenden Darmkarzinomen; ausserdem kann man unter Umständen, wenn die Strikturen nicht multipel sind, die Heilung durch den operativen Eingriff herbeiführen.

Da die Chirurgen über gute Erfolge bei Operation der Ileocökaltuberkulose, wohl immer der hypertrophischen gutartigen Form, berichten, ist die Operation, bei gutem Allgemeinbefinden Exstirpation, nur als Behelf die Ausschaltung, zu befürworten. Besteht kein offener oder ein begrenzter tuberkulöser Lungenprozess, wodurch ja allein die Diagnose hypertrophischer Ileocökaltumor gestützt wird, so sind die Aussichten für absolute Heilung günstig. Nach Angabe der Chirurgen Conrath, Baum, Elz, Rubesch, Eschenbach beträgt die definitive Heilung 25—89%; die Mortalität nach Conrath 16% und nach A. Schmidt ist sie jetzt noch geringer.



Wichtig ist die frühzeitige radikale chirurgische Behandlung der tuberkulösen Analfistel. Nach Bandelier und Röpke sind diese in $^1/_3$ der Fälle tuberkulösen Ursprungs, und nach einer neuesten Arbeit von Göz liess sich die Tuberkulose in 43% als ätiologisches Moment feststellen. Wenn dieser Autor annimmt, dass es sich meist um einen lokalen tuberkulösen Prozess handelt, so ist dies hinsichtlich des Darmes richtig. Gerade diese Analfisteln bestehen aber häufig bei geringfügigen tuberkulösen Lungenprozessen, und es ist überraschend, wie günstig die Operation — auch Göz betrachtet die einmalige Durchtrennung des Sphinkter als absolut berechtigten Eingriff — wirkt. Leichtes remittierendes Fieber schwindet, das Allgemeinbefinden hebt sich, das Körpergewicht nimmt zu. Es ist deshalb die operative Behandlung, wie sie auch Bandelier und Röpke eindringlich verlangen, unbedingt angezeigt; allerdings muss durch sie alles Kranke radikal entfernt werden.

Hiermit sind die operativen Massnahmen umgrenzt.

Nicht dringend genug kann vor der Anwendung des Tuberkulins gewarnt werden. Dies gilt erstens für die diagnostische Anwendung desselben. Wenn Bandelier und Röpke sich vorsichtig dahin äussern, dass die Tuberkulin-Diagnose nur bei isolierter Darmtuberkulose, wenn kein Verdacht auf Peritonealtuberkulose besteht, anzuwenden ist, so gilt dies füglich nur für den hypertrophischen Ileocökaltumor. Besagt diese Reaktion ja, wenn nur Verdacht auf eine tuberkulöse Lungenerkrankung besteht, gar nichts; und bei Erkrankungen an anderen Teilen des Darmes lässt sich nie ausschliessen, dass andere Darmpartien ebenfalls eventuell hochgradig erkrankt sind.

Zu therapeutischen Zwecken wird niemand das Tuberkulin benutzen, da bei den Fällen von sekundärer Darmtuberkulose die ausgedehntesten Lungenzerstörungen bestehen, und da man nach meinen Ausführungen es weder behaupten kann, dass eine isolierte Darmaffektion vorliegt, noch dass eine Beteiligung des Peritoneums mit Sicherheit auszuschliessen ist.

Zur symptomatischen Behandlung kommen alle Darmmittel, besonders die Adstringentien zur Anwendung. Für die hartnäckigsten Fälle sind die Opiate nicht zu entbehren. In neuester Zeit hat Handtmann über befriedigende Resultate mit Holopon berichtet. Da dies ein besonders rein dargestelltes Opiumpräparat ist, wird dadurch aufs neue die Wirksamkeit dieser Droge dargetan.

In den schwersten Fällen versagt allerdings auch diese ebenso wie Stärkeeinläufe mit oder ohne Tannalbin oder Opium.



Bei Auftreten von Schmerzen wirkt Wärme symptomatisch meist sehr gut, sei es als warmer Priessnitz oder wegen der Reinlichkeit vorzuziehen in Form der Thermophore oder Elektrophore.

Auf Grund dieser schlechten therapeutischen Erfahrungen muss das Hauptgewicht auf die Prophylaxe der Darmtuberkulose gelegt werden.

Da diese in der überwiegenden Mehrzahl auf enterogenem Wege entsteht, muss als Hauptforderung aufgestellt werden: das tuberkelbazillenhaltige Sputum nicht herunterschlucken! Es besteht aber wenig Aussicht, dass diese so einfach klingende Forderung erfüllt werden kann. Jeder, der als Lungenspezialist tätig war, weiss, dass viele Patienten, wenn man sie nach dem Auswurf fragt, antworten, sie hätten keinen. Redet man ihnen zu, so erhält man fast immer Sputum und findet nicht selten darin Tuberkelbazillen. Diesen Auswurf schlucken also die Patienten meistens herunter. Die Mehrzahl der Patienten schlucken aber auch, wenn sie wissen, dass sie Bazillen haben, den Auswurf herunter; die Frauen fast immer.

In den Heilstätten und Sanatorien erreicht man es, dass auch Frauen ausspucken, aber bei einzelnen gelingt auch da erst der Nachweis der mit dem Sputum verschluckten Bazillen in den Fäzes.

Wie häufig haben mir aber Patienten, die zur zweiten Kur in der Heilstätte waren, als in Vorträgen auf den Wert der Spuckflasche hingewiesen wurde, entgegnet, dass, wenn sie in der elektrischen oder Vorortbahn die Spuckflasche benutzt hätten, die Nebensitzenden fortgerückt wären oder sich weggesetzt hätten.

So haben die Worte Zahns volle Berechtigung, wenn er schreibt: „Wissen wir doch zur Genüge, wie Phthisiker, besonders phthisische Frauen selbst während der ärztlichen Untersuchung und sonst noch viel mehr aus Bequemlichkeit, aus falscher Scham oder auch manche, weil sie wie Kinder nicht ausspucken können oder auch unbewusst während des Schlafes den Auswurf und mit ihm viele Tausende von Bazillen verschlucken!“

Die arbeitenden Tuberkulösen sind aber recht zahlreich und die meisten von ihnen werden den Auswurf lieber herunterschlucken oder auf die Strasse ausspucken, als sich aus den genannten Gründen durch den Gebrauch der Spuckflasche öffentlich als Tuberkulöser bekennen. Daher muss der Kranke und das Publikum in unermüdlicher Arbeit dahin aufgeklärt werden, dass ein Mensch, der auf die Strasse oder in sein Taschentuch spuckt, die Allgemeinheit in schwerster Weise gefährdet, hingegen wer die Spuckflasche benutzt,

die wichtigste Vorsichtsmassregel für sich und das wichtigste Gesetz der Tuberkulosebekämpfung erfüllt.

Lässt sich auf andere Weise die sekundäre Darmtuberkulose verhüten?

Der Vorschlag Hemmeters, den Magen regelmässig mit 0,6%iger Salzsäure auszuwaschen, kann gar nicht diskutiert werden. Wie sollte man einem Tuberkulösen bei der sich über Jahre hinziehenden Dauer der Erkrankung regelmässig den Magen ausspülen! Das Gegenteil würde man bald erreichen, Störung der Magenfunktion und damit grössere Disponiertheit zur Darmtuberkulose. Zahn hat sicher Recht, wenn er in der Einsicht, dass mehr oder minder alle Tuberkulösen das Sputum verschlucken, aber immerhin nur ein geringer Teil an Darmtuberkulose erkrankt, örtliche Verhältnisse als ausschlaggebend ansieht und dabei auf die funktionellen Magenstörungen denselben Wert legt wie auf anatomisch nachweisbare Veränderungen.

Eine wichtige Forderung ist also, die Magendarmtätigkeit jedes Tuberkulösen sorgsam zu überwachen. Vor allem muss jede Neigung zu Verstopfung gründlich behandelt werden, da diese ja ein besonders disponierendes Moment darstellt.

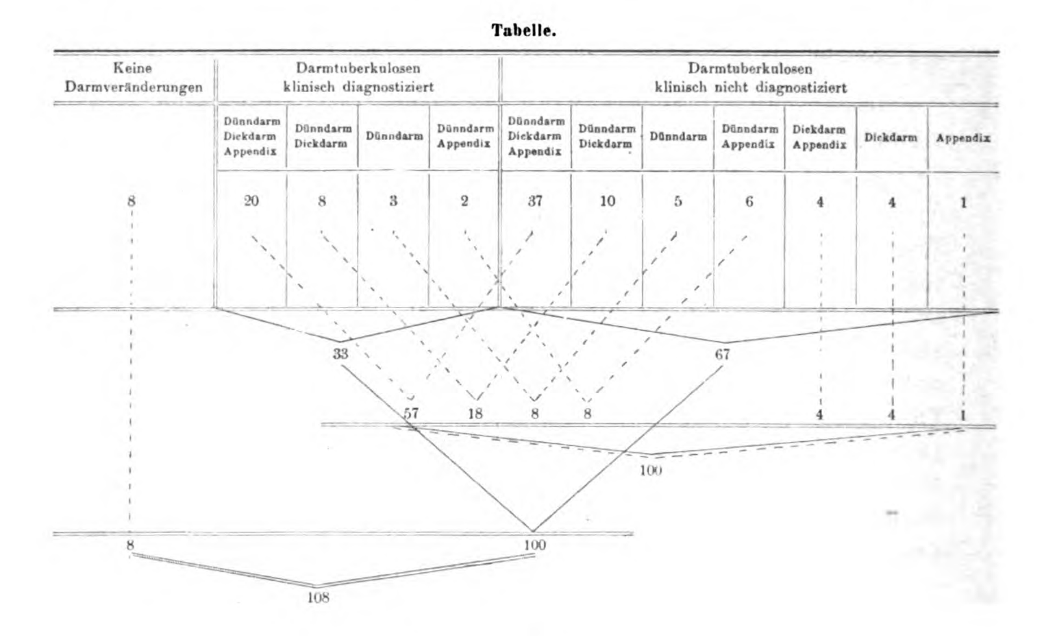
Wenn aber Fleiner meint, dass die Darmtuberkulösen in den Lungensanatorien und grossen Tuberkuloseheilstätten nicht so gut aufgehoben wären, da ihre Ernährung den jeweiligen Darmstörungen entsprechend eine grössere Individualisierung erfordert, als sie in einer grossen, mehr auf allgemeine Überfütterung zugeschnittenen Küche auf die Dauer durchführbar sei, so ist dieser Einwand nicht mehr berechtigt. Gerade die grossen Volksheilstätten, noch mehr die Lungensanatorien sind vollkommene Tuberkulosekliniken geworden, in denen der Kost die sorgsamste und individuellste Aufmerksamkeit gewidmet wird.

Die Prognose der sekundären Darmtuberkulose ist sehr ernst, wenn auch nicht infaust. Klinische Beobachtungen lehren, dass floride Darmtuberkulosen klinisch latent werden können.

In den meisten Fällen ist aber das Auftreten resp. das Manifestwerden der Darmtuberkulose ein Zeichen, dass die Lungentuberkulose in ihr florides Stadium getreten ist, dass die Schutzkräfte des Körpers und des Gewebes verbraucht sind und der tödliche Ausgang nur mehr eine Frage kurzer Zeit ist.



Tabelle.



Keine Darmveränderungen	Darmtuberkulosen klinisch diagnostiziert				Darmtuberkulosen klinisch nicht diagnostiziert						
	Dünndarm Dickdarm Appendix	Dünndarm Dickdarm	Dünndarm	Dünndarm Appendix	Dünndarm Dickdarm Appendix	Dünndarm Dickdarm	Dünndarm	Dünndarm Appendix	Dickdarm Appendix	Dickdarm	Appendix
8	20	8	3	2	37	10	5	6	4	4	1

Zusammenfassung.

1. Die primäre Darmtuberkulose verhält sich zur sekundären wie annähernd 1 : 3,5.

2. Die Tuberkelbazillen befallen im Darm nicht ausschliesslich zuerst die lymphatischen Apparate.

3. Im Verlauf der sekundären Darmtuberkulose erkranken die Mesenterialdrüsen nur in ca. 50%.

4. Die sekundäre Darmtuberkulose wird in ca. 90% von an Lungentuberkulose Gestorbenen festgestellt.

Der Dünndarm wird am häufigsten in ca. 91%, der Dickdarm in 83%, der Wurmfortsatz in 70% befallen. Der ganze Darm wird in ca. 50% befallen; die Gegend vor und hinter der Ileocökalklappe bildet eine Prädilektionsstelle für den tuberkulösen Prozess.

5. Die sekundäre Darmtuberkulose entsteht am häufigsten enterogen, dadurch dass die Bazillen an den Stellen, an denen der Kot sich staut, in die Schleimhaut eingerieben werden.

Uffenheimers Feststellung der retrograden Verschleppung von Keimen gibt für die Fälle, in denen das Jejunum stärker verändert ist als das Ileum, keine befriedigende Erklärung. Für die Fälle, in denen grosse Abschnitte des Darmes gleichzeitig erkranken, muss ein durch den Lungenprozess bedingter Verbrauch auch der lokalen Schutzkräfte angenommen werden.

6. Wahrscheinlich stammen die in der Gallenblase nachgewiesenen Tuberkelbazillen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Darmgeschwüren. Die Bazillen können auch von der unversehrten Schleimhaut aus, durch die Pfortader in die Leber oder durch die Lymphbahnen des Mesenterium in die Vena cava gelangen.

7. Die bei der Miliartuberkulose nachgewiesenen Darmgeschwüre sind hämatogen entstanden. Es ist wahrscheinlich, dass einzeln stehende Geschwüre im oberen Dünndarmabschnitt und neue Geschwüre neben alten im Verlaufe der Darmtuberkulose auf hämatogenem Wege entstehen.

8. Der Bazillenbefund in den Fäzes ist nur, wenn er in isolierten Schleimflöckchen erhoben wird, mit Wahrscheinlichkeit für die Diagnose sekundäre Darmtuberkulose verwertbar.

9. Tödliche Blutungen kommen im Verlaufe der sekundären Darmtuberkulose, wenn auch selten, vor. Okkulte Blutungen sind nicht häufig. Durchfall ist das häufigste, aber auch nur in 50% der Fälle bestehende Symptom.

10. Die Diagnose ist in $^1/_3$ bis zur Hälfte der Fälle bei Lebzeiten wegen des Fehlens jeglicher Symptome nicht zu stellen; eine lokalisierte Diagnose ist in den meisten Fällen unmöglich.

11. Die tuberkulöse Erkrankung des Wurmfortsatzes führt n i c h t zu den Erscheinungen der Appendizitis; in ca. 97% verläuft sie trotz Empyem und ausgedehnter Geschwürsbildung latent.

12. Die im Verlaufe der sekundären Darmtuberkulose auftretende tuberkulöse Peritonitis verläuft entweder als käsiger Prozess mit Verwachsungen oder mit Bildung eitrigen Exsudates. Sie tritt in ca. 20% der an Lungentuberkulose verstorbenen Patienten auf; der Wurmfortsatz ist in der Hälfte der Fälle die Ursache ihrer Entstehung.

13. Klinisch verläuft sie trotz schwerster Veränderungen in ca. 90% latent. Gehäuft auftretende Symptome sprechen für schwere Darmtuberkulose und lassen, wenn spontane Schmerzen, auch „Magen"schmerzen, geäussert werden, auf Erkrankung des Peritoneums schliessen.

14. Die operativen Eingriffe sind wegen der schwer zu stellenden lokalen Diagnose wenig Erfolg versprechend. Die Entfernung n u r der erkrankten Appendix bei Erkrankung grösserer Darmabschnitte ist zwecklos und schädlich. Narbenstrikturen, hypertrophischer Ileocökaltumor, Analfisteln sind unbedingt chirurgisch zu behandeln.

15. Guten Erfolg versprechen kausale Operationen an der Lunge, Pneumothorax, vor allem Plombierung, die auch bei doppelseitiger Lungenerkrankung anwendbar ist, da durch Besserung des Lungen-



befundes das Darmleiden günstig beeinflusst wird. Im übrigen ist die Therapie symptomatisch.

16. Die Prophylaxe hat mit allem Nachdruck das schwer zu erreichende Ziel zu erstreben, dass die Patienten den Auswurf nicht verschlucken. Ausserdem ist eine weitgehende Belehrung des Publikums erforderlich in dem Sinne, dass der öffentliche Gebrauch einer Spuckflasche nicht gefährlich ist, dass das Ausspucken auf die Strasse die grösste Gefahr für die Allgemeinheit bildet.

17. Die Prognose ist schlecht, wenn auch nicht infaust.

Literatur.

1. Amenomiya, Über die Regeneration des Darmepithels und der Lieberkühnschen Krypten an tuberkulösen Darmgeschwüren. Virchows Arch. Bd. 201. S. 231.
2. Aschoff, L., Pathologische Anatomie. Lehrbuch. 3. Aufl. Jena 1911. G. Fischer.
3. Baer, G., Beitrag zur Kavernenchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 3.
4. Derselbe, Unsere bisherigen Resultate bei der Behandlung von Lungentuberkulose mittelst Plombierung und verwandter Methoden. Zeitschr. f. Tuberk. 1914. Bd. 23. H. 3.
5. Bandelier u. Röpke, Die Klinik der Tuberkulose. 3. Aufl. 1914.
6. v. Baumgarten, Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 42. Zit. n. Wörner.
7. Beitzke, H., Über primäre Intestinaltuberkulose nebst Bemerkungen über die Infektionswege der Tuberkulose. Virchows Arch. Bd. 194. Beiheft.
8. Betke, Über das Auftreten von Tuberkelbazillen in der Lymphe des Ductus thoracicus. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1910. Bd. 5.
9. Bialokur, Über rechtzeitige Entfernung des erkrankten Wurmfortsatzes als wichtiger Faktor bei der Behandlung der Lungenphthise. Zeitschr. f. Tuberk. 1911. Bd. 17.
10. Boas, Über Magen- und Darmkarzinome. Die Deutsche Klinik. Berlin-Wien. 1905. Bd. 5.
11. Ch. le Bras, Tuberculose appendiculaire et appendicite. Thèse de Paris. 1910. Ref. Zeitschr. f. Tub. Bd. 17. S. 82.
12. Cornet, Die Tuberkulose als akute Infektionskrankheit. Die Deutsche Klinik. Berlin-Wien. 1903. Bd. 2.
13. Cott et Alamartin, Revue de Chir. 1913. Ref. bei Schnitzler.
14. Cruice, J., Intestinal haemorrhage in the tuberculosis. Med. Record. 13. Sept. 1913. Ref. Zeitschr. f. Tub. Bd. 22. 1914. S. 85.
15. Engelsmann, R., Zur Diagnose und Chirurgie des Dickdarmkarzinoms. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.
16. Engleson, Ein Beitrag zur Frage vom Vorkommen der Tuberkelbazillen in den Fäces. Beiträge zur Klin. d. Tuberk. 1915. Bd. 35.



17. Fischer, B., Die Bedeutung der Darminfektion für die Lungentuberkulose und ihren Verlauf. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1910. Bd. 5.
18. Fleiner, W., Durchfall, Darmkatarrh und Darmtuberkulose. Die Deutsche Klinik. Berlin-Wien. 1905. Bd. 5.
19. Fornet, W., Der Typhus abdominalis. Ebenda. 1913. Bd. 14.
20. Fränkel u. Krause, Zeitschr. f. Hyg. 1899. Bd. 32. Zit. bei Rabinowitsch.
21. Göz, Kasuistische Beiträge zur Fistula ani. Beitr. z. klin. Chir. 1916. Bd. 99. 2.
22. Handtmann, E., Erfahrungen mit dem Opiumpräparat Holopan. Zeitschr. f. Tub. Bd. 26. H. 2.
23. Heller, Beiträge zur Tuberkulose-Frage. Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 517.
24. Herzog, G., Zwei primäre Karzinome auf dem Boden alter tuberkulöser Darmgeschwüre. Beitr. z. pathol. Anat. 1913. Bd. 55.
25. Hollós, Symptomatologie und Therapie der latenten und lavierten Tuberkulose. Wiesbaden 1911. J. F. Bergmann.
26. Hülse, W., Virchows Arch. 1914. Bd. 217. H. 1. Ref. Zeitschr. f. Tub. 1915. Bd. 23.
27. Kahn, Zur sekundären Tuberkulose. Beitr. z. Klinik der Tuberk. 1913. Bd. 28. H. 2.
28. Kaufmann, E., Lehrb. d. spez. path. Anat. 6. Aufl. 1911.
29. Klose, F., Ist der Nachweis von Tuberkelbazillen im Stuhl von Phthisikern für die Diagnose Darmtuberkulose verwendbar? Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 3.
30 Lance, Gazette des Hosp. 1911. S. 538. Zit. nach Schnitzler.
31. Marx, E., Die experimentelle Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe der Infektionskrankheiten. Bibl. von Coler: v. Schjerning, 3. Aufl. Berlin 1914. Bd. 11.
32. Miloslavich, E., Über die isolierte Tuberkulose des Wurmfortsatzes. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 21.
33. Obrastzow, Arch. f. Verdauungskrankheiten. 1898. Bd. 4. Zit. nach Boas.
34. Orth, J., Über einige Zeit- und Streitfragen aus dem Gebiete der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 11.
35. Derselbe, Pathologisch-anatomische Diagnostik. 7. Aufl. 1909.
36. Orth u. Rabinowitsch, Über experimentelle enterogene Tuberkulose. Virchows Arch. 1908. Bd. 184. Beiheft.
37. Rabinowitsch, L., Untersuchungen zur Tuberkulosefrage. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 3.
38. Sabourin, Journ. de pract. 1913. Nr. 2. Zit. nach Schnitzler.
39. Schmidt, Ad., Klinik der Darmkrankheiten. Wiesbaden 1913.
40. Schnitzler, J., Tuberkulose und Appendizitis. Med. Klin. 1913. Nr. 38/39.
41. Schöne u. Weissenfels, Zeitschr. f. Tub. 1913. S. 209.
42. Schridde, H., Die blutbereitenden Organe. Aschoffs Lehrbuch. Bd. 2. S. 106.
43. Spalteholz, W., Handatlas der Anatomie. Bd. 3.
44. Sternberg, Erkrankungen der Leber. Aschoffs Lehrbuch. Bd. 2. S. 887.



45. Stöhr, Ph., Lehrbuch der Histologie. 10. Aufl. Jena 1903.
46. Strauss, J., Über Resorption von Tuberkelbazillen aus dem Darm. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1910. Bd. 5.
47. Strümpell, Ad., Lehrbuch der spez. Path. u. Ther. 15. Aufl. Leipzig 1904.
48. Toyosumi, H., Über die Histogene der Darmtuberkulose. Virchows Arch. 1908. Bd. 194. Beiheft.
49. Uffenheimer, A., Weitere Studien über die Durchlässigkeit des Magendarmkanals für Bakterien. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 46.
50. Walsh, J., Diagnose of intestinal Tuberculosis. New York med. Journ. 17. VII. 1909. Ref. Tuberkulosis. 1914.
51. Weigert, Deutsche med. Wochenschr. 1883. Zit. nach Wörner.
52. Westenhöfer, Über die Wege der tuberkulösen Infektion im kindlichen Körper. Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 153 u. 191.
53. Wiener, J., Ileocökaltuberkulosis. Ann. of surg. Mai 1914. Ref. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 23.
54. Wörner, Primäre Tuberkulose des Wurmfortsatzes. Arb. aus der pathol. Anatomie. Tübingen 1911. Bd. 7.
55. Zahn, W., Zusammenstellung der im pathol. Inst. zu Genf während 25 Jahren zur Sektion gekommenen Tuberkulosefälle mit besonderer Berücksichtigung der primären und sekundären Darmtuberkulose. . . . Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 49.

Aus der Friedrichstadtklinik für Lungenkranke in Berlin.

Beiträge zur Theorie des sogenannten Pleuraschocks.

Von

Oberarzt Dr. med. M. Gutstein,
stellvertr. leitender Arzt der Klinik.

Jeder Lungenarzt, der in grösserem Massstabe künstliche Pneumothoraxtherapie getrieben hat, kann nicht umhin, in diesem Verfahren von Murphy-Forlanini einen grossen Fortschritt in der Behandlung der Lungenphthise zu erblicken. Es gibt in der Tat keine einzige Methode, die in bezug auf die Schnelligkeit des therapeutischen Erfolges sich mit der Pneumothoraxbehandlung, besonders in mehr oder weniger verzweifelten Fällen, irgendwie vergleichen liesse. Gelingt es doch durchaus nicht so selten, durch den Lungenkollaps einen hochfiebernden Patienten in kürzester Zeit von seinem überaus lästigen Auswurf, Husten und sonstigen unangenehmen Krankheitserscheinungen zu befreien und ihn wieder für den Umgang mit seinen Mitmenschen zu befähigen.

Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass ein solch günstiges Resultat nicht in allen Fällen erzielt wird, und selbst wenn ein solches erreicht wird, es nicht immer ein dauerndes ist, so hat man berechtigte Gründe zur Annahme, dass die Misserfolge, wie von den meisten Autoren angegeben wird, nicht der Methode selbst zur Last gelegt werden können. Vielmehr ist oft die Unmöglichkeit, einen vollständigen Kollaps (infolge bestehender Adhäsionen) zu erzielen, oder der akute progrediente Charakter des Lungenprozesses, oder eine aktive Erkrankung der anderen Lunge dafür verantwortlich zu machen.

Wenn man nun bedenkt, dass der künstliche einseitige Pneumothorax ausgedehnte und schwere Lungenprozesse, selbst mit mässig progredierender Tendenz nicht nur zum Stillstand, sondern sogar



— wie von vielen Seiten nachgewiesen wurde — zur vollständigen Ausheilung, auch in anatomischer Beziehung, zu bringen vermag, so kann man unmöglich den grossen Wert dieser Therapie für die Lungentuberkulose verkennen. Es müsste daher recht nahe liegen, den Kreis dieser operativen Methode auf weniger ausgedehnte, einseitige, tuberkulöse Lungenprozesse auszudehnen, weil in solchen weniger ausgedehnten Erkrankungen des II. und I. Stadiums die Erfolge eines künstlichen Lungenkollapses sowohl in bezug auf den Prozentsatz der positiven Resultate als auch in bezug auf die Unterhaltungsdauer des Pneumothorax sicherlich viel günstiger ausfallen würden. In der Tat gelingt es, wie ich wiederholt beobachten konnte, in weniger fortgeschrittenen Fällen die Patienten in wenigen Wochen (3—4 Wochen) bazillenfrei zu machen und von den hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen (Husten, Auswurf, Schmerzen) zu befreien. Wegen der schnellen Beseitigung der Ansteckungsgefahr für die Umgebung des Kranken würde dieses Verfahren, in grossem Massstabe angewandt, auch von sehr grosser öffentlich-hygienischer Bedeutung sein.

Dieser Erwägung, den künstlichen Pneumothorax auf leichtere tuberkulöse Lungenerkrankungen auszudehnen, steht nur der eine Umstand im Wege, dass der operative Eingriff sich nicht mit völligem Ausschluss jeder Gefahr ausführen lässt, dass er also dem ersten Grundsatz allen ärztlichen therapeutischen Handelns nil nocere nicht entspricht; würde es gelingen, den Lungenkollaps ohne die geringste Gefahr für den Kranken zu erzeugen, so würde das Anwendungsgebiet dieser operativen Lungentherapie einer gewaltigen Ausdehnung fähig sein.

Bekanntlich treten jedoch, wenn auch glücklicherweise in seltenen Fällen, bei der Anlegung eines künstlichen Pneumothorax sogenannte üble Zufälle auf, die zuweilen den sofortigen oder späteren tödlichen Ausgang zur Folge haben können. Die Ansicht von Brauer, dass diese Gefahren besonders bei der Stichmethode Forlaninis, aber viel weniger bei seiner Inzisionsmethode drohen, können nicht als völlig berechtigt anerkannt werden. Denn ein grosser Teil der in der Literatur beschriebenen unglücklichen Fälle mit tödlichem Ausgange ist gerade nicht beim erstmaligen Eingriff, sondern bei den darauffolgenden Nachfüllungen erfolgt (vgl. die Fälle von Zink, A. Mayer, die Fälle 15 und 17 von Brauer und Spengler). Deshalb kann nicht mit Recht behauptet werden, worauf von verschiedenen Seiten bereits hingewiesen worden ist, dass die Brauersche Methode, die ja bei den nachfolgenden Punktionen keineswegs vor üblen Zufällen schützt, in bezug auf die ev.



Gefahr eines üblen Zufalles vor der Stichmethode den Vorzug verdiene. Dagegen leuchten die Vorteile der Forlaninischen Methode ohne weiteres ein: sie gestattet, selbstverständlich unter Lokalanästhesie (Infiltrierung der Punktionsstelle mit $^1/_2\,^0/_0$ iger Novokainlösung) ausgeführt, den Eingriff mit den geringsten Unannehmlichkeiten für den Kranken auszuführen, erlaubt mehrere Erstpunktionsversuche in einer Sitzung und ohne erhebliche Belästigung des Kranken vorzunehmen und vermeidet besser als die Inzisionsmethode ein nachfolgendes, subkutanes Emphysem.

Zweifelsohne ist man jedoch berechtigt, wenigstens einen Teil der Zwischenfälle bei der Pneumothoraxoperation der nicht genügend ausgebildeten Technik zur Last zu legen. (Bei einigen [Fall 16 und 18] der von Brauer und Spengler veröffentlichten Fälle mit tödlichem Ausgang war Stickstoff ohne das Vorhandensein überhaupt irgend einer Manometerschwankung infundiert worden!) Deshalb ist jeder Operateur verpflichtet, bei der Ausführung dieser Operation das allergrösste Gewicht auf eine sorgfältige und gute Technik zu legen. Es ist zu hoffen, dass es mit fortschreitender Verbesserung der operativen Methodik schliesslich gelingen wird, die Gefahren des künstlichen Pneumothorax auf ein sehr geringes Mass zu reduzieren, vielleicht sie sogar völlig oder mit grösster Wahrscheinlichkeit auszuschliessen. Zur sicheren Vermeidung der ungünstigen Zufälle gehört jedoch die genaueste Kenntnis der bei dem Eingriff drohenden Gefahren.

Bevor ich aber auf diese Gefahren eingehe, möchte ich die von uns in der Friedrichstadt-Klinik geübte operative Technik vorausschicken, bei der wir unter 90 Pneumothoraxoperationen keine ernsteren Zwischenfälle gesehen haben.

Mit Ausnahme der beiden ersten Fälle wurden sie sämtlich nach der Stichmethode ausgeführt. Wir legen sehr grossen Wert darauf, den Eingriff vollständig schmerzlos für den Kranken auszuführen. Jedoch hat sich trotzdem eine Darreichung von Morphium vor der Operation als überflüssig erwiesen. Nur ausnahmsweise haben wir, wenn nach dem Eingriff grösserer Hustenreiz sich einstellte, 1 cg Morphium per os oder seltener subkutan anwenden müssen. Nach Joddesinfektion der Haut wird an der Punktionsstelle mit der anästhesierenden Lösung eine Schleichsche Quaddel von etwa 10-Pfennig-Grösse gebildet. Bei sehr empfindlichen und übererregbaren Patienten vermeiden wir auch den geringfügigen Schmerz des ersten Einstechens der Kanüle, indem wir zuerst mit Chloräthyl die Haut unempfindlich machen. Als Lokalanästhetikum benutzen wir eine $^1/_2\,^0/_0$ ige Novokainlösung, die aus den Tabletten der Höchster

Farbwerke hergestellt, auch einen geringen Zusatz von Suprarenin enthält.

Eine stärkere Konzentration der anästhesierenden Flüssigkeit ist vollständig überflüssig. Um eine Quaddelbildung an der Punktionsstelle zu erreichen, ist es erforderlich, in tangentialer Richtung direkt in die Kutis zu injizieren, da sonst die Lösung in die Subkutis gelangt, und so die Epithelnerven beim Einstechen der Nadel noch Schmerzen verursachen. Auf die die Umgebung überragende Quaddel setzt man die Kanüle senkrecht auf und sticht in die Subkutis ein. Unter langsamer jedesmaliger Injektion der Novokainlösung rückt man die Kanüle halbzentimeterweise vor bis zu einer Tiefe von 2,5—3 cm. Wir scheuen uns dabei nicht, die anästhesierende Lösung direkt in die Lunge zu injizieren, weil dadurch eine sichere Anästhesie auch der Pleura visceralis erreicht wird. Oft fangen die Patienten, wenn die Kanüle eine bestimmte Tiefe erreicht hat, heftig zu husten an und geben auf Befragen an, dass sie im Munde einen schlechten, bitteren Geschmack verspürten. Dieser Husten wird von der Pleura ausgelöst durch ihre Berührung mit der Kanüle und dem Anästhetikum (der bittere Geschmack ist wohl durch Resorption des Lokalanästhetikums von der Pleura aus zu erklären). Es empfiehlt sich, die Tiefe, in der die Auslösung des Hustenreizes erfolgte, an der Länge der bis zu dieser Stelle eingestochenen Kanüle genau zu notieren, da man dadurch einen sehr guten und bequemen Anhaltspunkt gewinnt, in welcher Tiefe man die Pleura zu erwarten hat. Es genügen im allgemeinen 5 ccm Lösung zur vollständigen Anästhesie, bei empfindlicheren Patienten injiziere ich aber bis zu 10 ccm; mehr ist kaum jemals erforderlich. Wir stechen darauf sofort — bei nervösen Kranken warten wir noch einige Minuten, um eine kräftigere Anästhesie zu erreichen — die Pneumothoraxnadel — wir benutzen die Saugmannsche Nadel — senkrecht auf die Operationsstelle ein, selbstverständlich am oberen Rippenrande, doch nicht zu nahe am Knochen, da ein eventuelles Anstechen des Periosts dem Patienten häufig einen sehr heftigen Interkostalschmerz verursacht. Der Mandrin darf die Pneumothoraxnadel nur mit seinem scharf geschliffenen Ende überragen, da sie sonst nur sehr schwer und unter Aufbietung eines grossen Druckes die Haut durchdringt. Auch dürften durch eine längere Mandrinspitze häufiger Lungenverletzungen möglich sein. Man sticht die Nadel bei mageren Kranken zunächst bis zu einer Tiefe von etwa 1 cm, bei gut genährten etwas tiefer ein und sieht durch Herausnahme des Mandrins nach, ob bereits eine respiratorische Schwankung erhältlich ist. Falls diese

bei gewöhnlicher Atmung nicht in Erscheinung tritt, soll man keinesfalls den Patienten tiefer inspirieren lassen; sie ist dann auch durch einen noch so tiefen Atemzug nicht zu erzwingen. Man schiebt darauf die Nadel nur millimeterweise vor, unter jedesmaliger Kontrolle des Manometers nach Herausnahme des Mandrins, bis man eine deutlichere negative Schwankung erhält. Tritt bei gewöhnlicher Respiration eine mässige Schwankung auf, so kann man versuchen, diese zu vergrössern, dadurch dass man den Kranken auffordert, tiefer zu atmen. Beim Fehlen jeder Schwankung ist eine vertiefte Respiration des Patienten vielleicht nicht ungefährlich, wegen der eventuellen Möglichkeit, dadurch Zerreissungen der Pleura oder der Lunge hervorzurufen (vgl. van Voornveld). Ist man mit der Nadelspitze bis zu einer Tiefe von 2—2,5 cm angelangt, ohne eine Schwankung beobachtet zu haben, empfiehlt es sich, bevor man noch tiefer geht, die Nadel millimeterweise herauszuziehen unter jedesmaliger Beobachtung des Manometers, ob Schwankungen auftreten. Man wird dann recht oft merken, dass das Cavum pleurae oberflächlicher (näher der äusseren Haut) gelegen ist.

Überhaupt ist eine deutlich ausgeprägte, charakteristische und konstante respiratorische Schwankung das Alpha und Omega bei jeder Stickstoffinsufflation. Wenn wir nicht mindestens 4—5 mm Hg (= 5,5—7 cm H_2O) negative Gesamtschwankung, d. h. Gesamtdifferenz zwischen beiden Manometerschenkeln erhalten, sehen wir besser von einer Gasinfusion ab und versuchen es lieber, an einer anderen Stelle des Thorax dieser Bedingung zu genügen. Die gewöhnliche negative Schwankung beträgt bei Fehlen von grösseren Adhäsionen etwa 8—10 mm Hg. Bei tiefster Inspiration habe ich jedoch Werte bis zu 18—20 mm erhalten. Die Atmungsschwankung der Manometersäule muss sich konform mit der Atmung bewegen und bei jeder Inspiration ein erhebliches Ansteigen des mit der Nadel verbundenen Manometerschenkels aufweisen. Ich hebe dieses Moment besonders hervor, weil es oft vorkommt, dass eine einmal erzielte Schwankung beträchtlichen Grades wieder bald verschwunden ist. Das Verschwinden des Manometerausschlages ist bedingt entweder durch eine Verschiebung der Nadel, so dass deren Spitze sich nicht mehr im Cavum pleurae befindet, oder aber durch Eindringen von Blut in die Nadelhöhlung. Im ersteren Falle muss man die gewöhnlich durch die Atmungsbewegungen des Thorax aus dem Pleuraraum herausgedrängte Nadel $^1/_2$—1 mm tiefer hineinrücken, um die typische Schwankung zu erhalten. Im zweiten Falle muss man versuchen, durch Wiedereinführen des Mandrins die Nadel frei zu machen. Gelingt dies nicht, so zieht man am besten die Nadel

ganz wieder heraus und führt sie nach vollständiger Säuberung wieder ein. Man kann dadurch häufig die zuerst beobachtete Schwankung wieder auftreten sehen.

Gelingt es bei mehreren Punktionsversuchen nicht, eine 4 bis 5 mm Hg betragende Schwankung zu erzielen, so kann man sich ausnahmsweise mit einer geringeren 2—3 mm Hg (= 2,5—4 cm H_2O) begnügen, wenn sie die sonstigen typischen Kriterien besitzt. Immerhin ist dann die Wahrscheinlichkeit, dass die Nadelspitze sich im Pleuraraum befindet, nicht so gross wie bei der grösseren Schwankung. In diesem Falle pflegen wir uns des folgenden Kunstgriffes zu bedienen: Nachdem diese 2—3 mm Hg betragende negative Schwankungen erhalten ist, verschieben wir nochmals die Nadel halb- bis millimeterweise nach aussen (der äusseren Haut zu) unter fortwährender genauer Beobachtung des Manometers. Ist dabei nirgends eine respiratorische Schwankung nachweisbar, so spricht dies dafür, dass die Nadelspitze sich zuerst tatsächlich im Pleuraraume befunden hat. Wir suchen darauf denselben Punkt wieder auf und lassen den N_2 sehr vorsichtig unter Vermeidung jeder zu tiefen Inspirationsbewegung seitens des Kranken langsam und unter geringem Drucke einfliessen. Bei einer unter 2 mm betragenden Schwankung Gas einfliessen zu lassen, halten wir für einen Kunstfehler. Solche kleinen Schwankungen um den Nullpunkt herum können auch hervorgerufen werden, wenn sich die Nadelspitze in einen kleinen Bronchus, ev. auch in einer Alveole befindet. Bei der Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, dass grössere, aber rasch in Form von oszillatorischen Ausschlägen um den Nullpunkt verlaufende Schwankungen nicht den negativen Donderschen Druck des Cavum pleurae charakterisieren. Vielmehr waren diese, wie ich einmal bei Anlegung eines linksseitigen Pneumothorax bei stark nach links verzogenem Herzen beobachten konnte, durch Herzpulsationen bedingt, die durch Vermittlung der Lunge auf die Nadel übertragen wurden. Ich konnte in diesem Falle direkt die Herzsystolen an meiner Hand (durch Vermittlung der Nadel) fühlen. Zur Charakterisierung dieser oszillatorischen Schwankungen genügt es, dass sie mit der Herzaktion synchrom verlaufen und von den Atembewegungen unabhängig sind.

Während des Einfliessens des Stickstoffes in den Pleuraraum muss das Manometer dauernd eingeschaltet sein und genau auf das Vorhandensein von respiratorischen Schwankungen beobachtet werden. Es kommt nur zu oft vor, dass die Nadelspitze durch eine heftige Atemexkursion des Thorax ihre Lage verändert, und demnach auch die Manometerausschläge ganz verschwinden. Sobald man dies



bemerkt, muss man sofort die Gashähne schliessen, damit nicht etwa der Stickstoff in die Brustkorbweichteile oder eventuell auch in die Lunge eindringt. Erst nachdem die Pleura wieder durch das Manometer angezeigt wird, kann man das Einfliessen des Gases vor sich gehen lassen. Um solche kleine und leicht vorkommende Nadelverschiebungen zu vermeiden, empfiehlt es sich, den oberen Teil der Nadel zwischen Daumen und Zeigefinger festzuhalten und gleichzeitig den übrigen Teil der zur Faust geballten Hand fest auf dem Brustkorb ruhen zu lassen, so dass die Hand, alle Atmungsbewegungen mitmachend, ihre und der Nadel Lage zum Thorax nicht verändert.

Dieselben Vorsichtsmassregeln sind nicht nur bei der Erstpunktion, sondern auch bei jeder Stickstoffnachfüllung anzuwenden, ausser wenn die vorhergegangene Röntgendurchleuchtung das Vorhandensein einer grösseren Pneumothoraxblase ergeben hat. Im letzteren Falle sind aber gewöhnlich die oben beschriebenen Bedingungen sämtlich erfüllt.

Bei der Erstpunktion lassen wir jetzt für gewöhnlich nicht unter 500 ccm N_2 einfliessen, vorausgesetzt, dass der Patient nicht über Druck oder Oppressionsgefühl klagt. Bei einem umfangreichen Thorax grosser Individuen lassen wir bis zu 600—700 ccm einfliessen, jedoch unter keinen Umständen mehr, als bis der Enddruck den Wert $\pm$ 0 angenommen hat.

Bei der Ausführung der Operation darf der Operateur, wenn es ihm nicht gleich gelingt, eine grössere Schwankung zu erhalten, keineswegs sich überstürzen. Man soll eine Stickstoffüllung nicht mit aller Gewalt erzwingen wollen: „Man braucht bei Pneumothoraxoperationen sein Gehirn und nicht seinen Bizeps" (van Voornveld). Gelingt es nach einigen Versuchen nicht, den Vorbedingungen der Operation zu genügen, so sieht man am besten von weiteren Versuchen ab und verschiebt den Eingriff auf einen anderen Tag.

Empfehlenswert ist es, ängstliche Patienten vor dem Eingriff zu beruhigen. Ich mache ihnen klar, dass ich die „Operation" vollständig schmerzlos ausführe und lasse sie bei anderen Kranken, die einen Pneumothorax bereits bekommen haben, darüber in meiner Abwesenheit genauestens sich erkundigen. Es ist im allgemeinen nicht erforderlich, wie Kuthy z. B. verlangt, die Operation nicht während der Menses oder deren Nähe vorzunehmen. Nur bei nervösen und überreizten Frauen muss darauf Rücksicht genommen werden.

Nach Beendigung der N_2-Insufflation und Verklebung der Punktionsstelle mit Kollodium und Heftpflasterverband müssen die



Patienten noch einige Zeit, mindestens 15—20 Minuten, auf dem Operationstisch liegen bleiben. Diese Vorsichtsmassregel ist, wie ich später genauer darlegen werde, unbedingt erforderlich. Nach dieser Zeit können die Patienten aufstehen, um mit Hilfe des Fahrstuhls auf ihr Zimmer gebracht zu werden. Die Röntgendurchleuchtung nehmen wir gewöhnlich erst nach 2—3 Tagen vor.

Unter Beobachtung der oben beschriebenen Technik habe ich unter ca. 90 Fällen von Pneumothorax mit über 1000 Einzelpunktionen keine erheblichen Zwischenfälle zu verzeichnen gehabt. Selbstverständlich beweist diese Tatsache nicht, dass man so ganz ohne Gefahr operieren kann. So hatte z. B. Saugmann bei Anlegung seines 98. Pneumothorax einen Todesfall beobachtet. Wenn es auch nicht zu leugnen ist, dass eine erhebliche Zahl der in der Literatur beschriebenen Unglücksfälle durch eine unrichtige Operationstechnik (z. B. Einblasung von Gas ohne Vorhandensein einer für die Pleura charakteristischen Schwankung) verursacht sind, so steht es andererseits auch fest, dass selbst bei Einhaltung aller möglichen Vorsichtsmassregeln, wie sie z. B. Saugmann beschrieben hat, Zwischenfälle nicht ganz ausgeschlossen sind.

Abgesehen von einem Emphysem — subkutanen und tiefen mediastinalen — das ja keine sehr erhebliche Gefahr in sich birgt, sind bei Anlegung eines Pneumothorax oder bei Nachpunktionen nur die Möglichkeit einer Gasembolie oder des von Forlanini sogenannten Pleuraschocks vorhanden. Es ist ein sehr grosses Verdienst von Brauer, nachgewiesen zu haben, dass ein Teil der bei Lungenoperationen zu verzeichnenden Unglücksfälle durch Eindringen von Gas in ein endothorakales Gefäss verursacht sind. Ich brauche auf die einzelnen Symptome dieses zuweilen sehr stürmisch und plötzlich verlaufenden Ereignisses um so weniger einzugehen, als Vever im Tierexperimente sehr genaue Studien darüber angestellt hat. Ich möchte bloss bemerken, dass ein eventueller Tod bedingt ist entweder durch Lähmung lebenswichtiger, zerebraler Zentren infolge Verlegung der zuführenden Aterien mit Gas oder aber, worauf Kleinschmidt hingewiesen hat, durch Asphyxie, indem der eingedrungene Stickstoff einen grossen Teil der Lungenkapillaren verlegt und so den Gasaustausch vollständig lahmlegt.

Die von französischer Seite besonders genau studierte sogen. pleurale Eklampsie tritt nach der Darstellung von Forlanini meist auf, wenn sich die Nadel noch im Thorax befindet, oder sofort nachdem sie herausgenommen ist, seltener später bis zu 15—20 Minuten nach Beendigung des Eingriffes. Auch eine Wiederholung des Anfalls nach einigen Stunden ist beobachtet worden. Nach

der ausführlichen Schilderung Forlaninis tritt die Eklampsie ganz plötzlich ohne vorhergehende Aura auf. Ihr klinisches Bild besteht aus:

1. Psychischen Erscheinungen: Geistesverwirrung, Benommenheit, oft Bewusstseinverlust.

2. Motorischen Symptomen: tonische, ganz selten klonische Krämpfe, besonders in den oberen Extremitäten. Auch Zuckungen der Muskeln des Thorax, des Halses und der äusseren Augenmuskeln sind nicht ganz selten. Oft treten schlaffe Lähmungen (Hemi- und Monoplegie) und Kontrakturen als Folgeerscheinungen auf.

3. Kreislaufs- und Atmungsstörungen: kleiner, weicher und unregelmässiger Puls, der zuweilen unfühlbar werden kann, blasse Haut, zyanotische Flecken am Gesicht, Hals und Thorax, unregelmässige Atmung.

Daneben unterscheidet Forlanini noch eine „anormale Form" der pleuralen Eklampsie. Einmal äusserte sich der Anfall in Form einer tiefen Ekstase der auf dem Bett sitzenden Patientin, ohne sonstige Störungen. Dieser Anfall trat bei jedem operativen Eingriff (des Pneumothorax) auf und dauerte 10—15 Minuten. In einem anderen Falle beobachtete Forlanini zweimal einige Zeit nach der Operation das Auftreten eines typischen essentiellen Asthmas.

Gegen diese Annahme, dass die soeben beschriebenen Erscheinungen durch eine blosse Reizung der Pleura bedingt sind und auf reflektorischem Wege zustande kommen, hat als erster Brauer Front gemacht. In der Tat kann nicht bestritten werden, dass viele der von Forlanini als für die pleurale Eklampsie charakteristisch bezeichneten Symptome, besonders die motorischen der Gruppe 2 und Atmungs- und Zirkulationsstörungen der Gruppe 3 in gleicher Weise bei sicher nachgewiesenen Gehirnembolien beschrieben sind. So traten in dem von A. Mayer beschriebenen Emboliefall, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, ebenfalls Krämpfe, Augenmuskellähmungen und livide Flecken an der Thoraxhaut auf. Besonders nachdem Brauers Schüler, Vever, auf experimentellem Wege nachgewiesen hat, dass kleine, 1—2 ccm, in die Karotis eingebrachte Gasmengen (Stickstoff oder Sauerstoff) nicht nur allgemeine Krämpfe auslösen, sondern auch dauernde oder vorübergehende Lähmungen mono- oder hemiplegischen Typus und selbst einzelne Augenmuskellähmungen hervorrufen, kann man sich der Erkenntnis von der Verwandtschaft der Symptome der Gasembolie und pleuralen Eklampsie kaum verschliessen. Bei der allgemein bekannten grossen Schwierigkeit, eine Gasembolie des Gehirns nachzuweisen, muss man wohl





mit Recht annehmen, dass ein Teil der in der Literatur über Eklampsie niedergelegten Beobachtungen durch eine unerkannt gebliebene Embolie verursacht sind. Gibt doch selbst Forlanini zu, dass in einigen seiner Eklampsiefälle es sich auch um eine Embolie gehandelt haben kann. (Ergebn. d. inn. Medizin u. Kinderheilk. l. c. S. 681.)

Herrscht demnach über die grössere Bedeutung der Embolie für die Unglücksfälle beim künstlichen Pneumothorax volle Einmütigkeit, so kann man trotzdem meines Erachtens nicht ohne weiteres der Ansicht Brauers zustimmen, nach der nur dann Schock anzunehmen ist, wenn Gasembolie ausgeschlossen werden kann. Wenn diese Meinung zu vollem Recht bestünde, so könnte kaum jemals ein Pleurareflex für die Ursache eines üblen Zufalles angenommen werden. Denn eine Embolie kann fast nie mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da die Experimente von Vever den Beweis erbracht haben, dass das Eindringen von Gas in den grossen Kreislauf durchaus nicht immer von schweren und dauernden Folgen gefolgt zu sein braucht. Andererseits ist das Vorhandensein von Pleurareflexen über jeden Zweifel erhaben. So hat Brauer einen interessanten Fall beschrieben, in dem bei der Pneumothoraxoperation nach der Inzisionsmethode die jedesmalige Berührung der Pleura einen heftigen Glottiskrampf auslöste. Ferner ist von Sauerbruch experimentell nachgewiesen, dass eine Reizung der Pleura zu einer starken Blutdrucksenkung, Pulsbeschleunigung und schnellem, forciertem Atmen führen kann. Ausserdem existieren sichere klinische Beobachtungen, die die Annahme eines Pleuraschocks wahrscheinlich machen. So führt Forlanini mehrere Fälle zum Beweis an. In einem Falle trat ein Anfall in dem Augenblick ein, wo die Nadel die Pleura durchstach, wo also kein N_2 hereingelassen werden konnte. Dieser Beweis Forlaninis gegen das Vorhandensein einer Embolie in diesem Falle ist jedoch nicht stichhaltig. Denn nach Brauer liegt beim Anstechen der Lunge und der Verletzung einer Vene auch ohne Infusion von Gas bereits die Möglichkeit einer Embolie vor: der im venösen System des Thorax herrschende negative Druck kann besonders auch wegen der saugenden Kraft des l. Ventrikels zur Aspiration von unter positivem Druck stehender Alveolarluft führen. Für einen solchen Todesfall ohne vorhergehende Gasinjektion haben Brauer und Spengler (Fall 17) eine Embolie ziemlich wahrscheinlich gemacht. Einen ähnlichen Fall mit ebenfalls tödlichem Ausgange hat Saugmann veröffentlicht (Fall 1); jedoch ist hier nicht der Beweis eines embolischen Gefässverschlusses erbracht oder selbst sehr wahrschein-

lich gemacht worden. Unter gleichen Umständen habe ich allerdings nur einen leichten Zwischenfall erlebt, den ich hier anführen möchte.

Fall 1. Kleinherdige Tuberkulose der linken Lunge und des rechten Oberlappens. A., 27 jähriger Kaufmann. Ohne hereditäre Belastung. Seit vier Jahren an „chronischem Bronchialkatarrh" leidend. Wird aus einem Internierungslager, in dem er viele Monate zugebracht hat, eingeliefert. Vom 11. September 1915 bis anfangs April 1916 wird Pat. mit Quarzlampenbestrahlungen behandelt. Nach 80 Einbestrahlungen mit einer Gesamtbestrahlungsdauer von über 100 Stunden ist die kleinherdige Tuberkulose des rechten Oberlappens sowohl klinisch als auch röntgenologisch ganz bedeutend zurückgegangen. Auch links ist eine erhebliche Besserung zu verzeichnen. Allgemeinbefinden recht gut (ca. 8 kg Gewichtszunahme). Auf längeres Drängen des Pat., der in der Klinik mehrere gute Erfolge dieser Therapie gesehen hat, entschloss ich mich, bei ihm einen künstlichen Pneumothorax anzulegen.

Am 7. April wird unter Lokalanästhesie im IV. I.R. (vord. Axillarlinie) mit der Saugmannschen Nadel eingegangen. Es gelingt jedoch nicht, eine genügende Manometerschwankung zu erhalten. Auch ein zweiter Versuch misslingt. Am 8. April erneuter Pneumothoraxversuch nach Forlanini. Unter Lokalanästhesie wird zunächst die Nadel bis etwa 1 cm Tiefe schmerzlos eingeführt und vorsichtig unter genauer Kontrolle des Manometers millimeterweise vorgeschoben. Der Gashahn bleibt natürlich, da keine Schwankungen auftreten, geschlossen. Als die Nadel bis zu einer Tiefe von etwa $2^1/_2$ cm vorgeschoben wird, wobei man, einen stärkeren Widerstand überwindend, das Gefühl, in einem Schwartengewebe sich zu befinden, hat, erklärt Pat., der keine übermässig tiefen Inspirationen ausführte, plötzlich, dass er sich nicht wohl fühle. Die Nadel wird sofort herausgezogen, Pat. richtet sich einmal auf, legt sich aber auf meinen Wunsch wieder horizontal hin. Der Puls ist klein und mässig stark beschleunigt. Es treten nunmehr bei dem Patienten rasche, in Form von horizontalem und rotatorischem Nystagmus verlaufende Bewegungen beider Bulbi auf, verbunden mit fibrillären Zuckungen der Oberlider. Nach etwa 2 Minuten ist der Anfall vorüber. Pat. klagt nur noch über ein taubes Gefühl in der rechten Hand, das den ganzen Tag über anhält.

Wenn auch aus begreiflichen Gründen in diesem günstig verlaufenden Falle eine Embolie als Ursache kaum mit Sicherheit erwiesen werden kann, so glaube ich trotzdem aus den später zu erörternden Erwägungen heraus eine solche als ziemlich wahrscheinlich annehmen zu müssen.

Als weitere Beweise für das Vorhandensein pleuraler Reflexe führt Forlanini einen Fall an, in dem er nach Stickstoffinsufflation in einen Pleuraerguss (dieser war durch Aspiration sicher nachgewiesen) ebenfalls einen Anfall beobachtet hat. Gegen diesen Beweis hat van Voornveld eingewandt, dass trotz Punktion durch ein Exsudat hindurch nicht mit Sicherheit eine Verletzung der Lunge ausgeschlossen werden kann. Wenn auch diese Möglichkeit bei einmaliger Punktion nicht bestritten werden kann,



so ist es doch andererseits ganz und gar nicht wahrscheinlich, dass eine Lungenverletzung nach vorhergegangener Aspiration von Exsudat bei mehreren Punktionen hintereinander vorkommen soll. In dem erwähnten Fall hat aber Forlanini bei weiteren Nachfüllungen, die ebenfalls nach vorheriger Flüssigkeitsaspiration vorgenommen wurden, den Anfall mehrmals sich wiederholen sehen.

Als weitere Stütze dieser Anschauung sind die Beobachtungen von Forlanini anzusehen, der bei einer 45 jährigen Frau (die weder vorher noch nachher an Asthma gelitten hatte) zweimal nach einem solchen operativen Eingriff einen Anfall von essentiellem Asthma beobachtet hat. Ich habe einen ähnlichen Anfall gesehen: Nach Punktion eines hämorrhagischen Exsudats und nachheriger N_2-Injektion (500 ccm Gas für eine abgelassene gleiche Flüssigkeitsmenge) trat ein ziemlich schwerer Asthmaanfall mit vasomotorischen Erscheinungen (starke Rötung der Gesichts- und Thoraxhaut, Schweissausbruch) auf; der Anfall musste durch eine Morphiuminjektion kupiert werden.

Ein zweites Moment, das für die Bedeutung pleuraler Reizungen für das Zustandekommen der üblen Zufälle spricht, ist die von Forlanini festgestellte Tatsache, dass die Anfälle von pleuraler Eklampsie sich bei den nächsten Punktionen oft zu wiederholen pflegen, und zwar meist unter denselben Symptomen wie das erstemal; gewöhnlich sind aber die nächsten Anfälle von längerer Dauer und von schwereren Folgen begleitet. Besonders überzeugend ist eine Beobachtung, die Forlanini in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde niedergelegt hat (l. c. S. 681, Fussnote):

Bei einem schwertuberkulösen Mädchen mit Pleuraadhäsionen traten bei der ersten Punktion (links) nur heftige Schulterschmerzen auf, die bei der ersten Nachfüllung von $^1/_4$ Stunde anhaltender Blässe und Benommenheit begleitet waren. Bei der 3. Punktion kamen ausser der starken Gesichtsblässe und heftigen Schulterschmerzen noch eine linksseitige schlaffe Brachialmonoplegie von $^1/_4$ Stunde Dauer zur Beobachtung. Bei der 4. wurden Geistesverwirrung, Gesichtsfeldverdunkelung, schlaffe linksseitige Brachialmonoplegie und spastische Kontraktur der unteren Extremitäten gesehen. Dauer des Anfalles 8—30 Min. Bei der 5. Punktion traten neben einer vollständigen schlaffen Hemiplegie links eine spastische Kontraktur des rechten Beines und vasomotorische Krämpfe der rechten Zungenhälfte auf. Nach einer $^1/_2$ Stunde waren alle Erscheinungen verschwunden. Das Verfahren musste wegen der bei jeder Punktion sich steigernden Schwere der Symptome aufgegeben werden.

Nach meinem Dafürhalten vermag die Annahme einer Gasembolie keineswegs die hier aufgetretenen Erscheinungen zwanglos und hinreichend zu erklären. Es ist nämlich gar nicht denkbar,



dass eine Luftembolie, die dann bei jeder Punktion erfolgt sein müsste, mit solcher Regelmässigkeit dieselben Vaskularisationsgebiete des Gehirns betroffen haben würde. Man kann deshalb, wenn man die hier angeführten Beobachtungen überblickt, sich unmöglich der Überzeugung verschliessen, dass tatsächlich in einem Teil der sogen. üblen Zufälle ein von der Pleura ausgelöster Schock die Ursache abgegeben hat. Zwar sind die Angaben von Roch, dass man durch Injektion reizender Substanzen in die Pleura bei Tieren experimentell die Erscheinungen der pleuralen Eklampsie hervorrufen kann, bei der Nachprüfung durch Forlanini nicht ganz bestätigt worden. Auch macht Vever gegen diese Versuche geltend, dass die Möglichkeit einer Intoxikation oder die Entstehung eines offenen Pneumothorax in diesen Versuchen nicht sicher ausgeschlossen werden können. Doch sprechen die angeführten klinischen Beobachtungen, besonders auch die Auslösung eines typischen Asthmaanfalles, wie sie von Forlanini und mir gesehen worden ist, eine zu deutliche Sprache.

Andererseits muss zugegeben werden, dass die Meinung Forlaninis hinsichtlich der Häufigkeit des Pleuraschocks als Ursache der Zwischenfälle nicht als richtig anerkannt werden kann. Mit Recht betonen nämlich Brauer und L. Spengler, dass ein erheblicher Teil der von der französischen Schule als Eklampsie gedeuteten Fälle auf Grund ihrer klinischen Erscheinungen sehr wohl als Emboliefolgen betrachtet werden können. Nachdem aber Vever, ein Schüler Brauers, in zahlreichen Tierexperimenten nachgewiesen hat, dass nach Eindringen von Gas in den grossen Kreislauf oft nur rasch vorübergehende Störungen und zuweilen gar keine Erscheinungen aufzutreten brauchen, gewinnt die Brauersche Ansicht noch mehr an Wahrscheinlichkeit. Ich meine daher, dass man auf Grund dieser Tatsachen berechtigt ist, in jedem Falle, in dem im Anschluss an eine Punktion zerebrale **Herdsymptome** (Hemi- und Monoplegie, Augenmuskelsymptome, partielle Anästhesien, Amblyopie etc.) aufgetreten sind, eine Gehirnembolie dafür verantwortlich zu machen, selbst wenn dafür ein zwingender Beweis nicht erbracht worden ist. Diese Herdsymptome können meines Erachtens durch eine blosse Pleurareizung nicht, oder wenigstens nicht befriedigend erklärt werden. Die Wirkung des sogen. Pleuraschocks stellt man sich wohl in der Weise vor, dass ein von der Pleura ausgehender Reiz auf reflektorischem Wege durch Vasokonstriktion zur Anämie einzelner Gehirnteile führe. Es wäre aber gar nicht verständlich, warum dieselbe Reizung der Pleura in solch launischer Weise ganz verschiedene Gehirn-



regionen betreffen sollte, warum gerade in dem einen Falle die Gegend der Zentralwindung (motorische Region), in dem anderen aber z. B. das Zentrum der Augenbewegungen befallen werden sollte. Die Schwierigkeiten einer befriedigenden Erklärung bestehen jedoch hinsichtlich der Gasembolie nicht, da der Zufall bei der Verteilung und dem Haftenbleiben kleiner Gasmengen in den Blutgefässen eine grosse Rolle spielt.

Deshalb halte ich auch in dem von mir oben beschriebenen Falle wegen der dabei aufgetretenen Herdsymptome (Nystagmus, Okulomotoriusreizung [Lidzittern . Parästhesie der Hand) eine Embolie für wahrscheinlicher.

Treten aber im Anschluss an eine Punktion **allgemeine** G e h i r n s y m p t o m e (Ohnmachtsanfall, längere oder vorübergehende Bewusstlosigkeit, allgemeine Krämpfe etc.) auf, so kann es sich a priori ebensogut um eine Embolie wie um pleuralen Schock handeln. Und nur auf Grund von Wahrscheinlichkeitsüberlegungen ist man berechtigt, sich im einzelnen Fall für das eine oder das andere zu entscheiden. Jedenfalls besitzen wir ja die Möglichkeit, eine pleurale Reizung zu vermeiden, wenn wir unter Lokalanästhesie operieren. Wenn man bei jeder Punktion (auch bei Nachfüllungen, wie ich es ausnahmslos tue) eine vollständige und tiefe, bis auf die Pleura sich erstreckende Anästhesie herstellt, so gewinnt man dadurch viele unschätzbare Vorteile: man ist erstens in der Lage, vollständig schmerzlos zu operieren, so dass man eine durch Schmerz hervorgerufene plötzliche, rasche Bewegung des Patienten nicht zu befürchten braucht, beugt ferner einem eventuellen Pleuraschock vor und gewinnt schliesslich durch Erregung des pleuralen Hustens oft richtige Anhaltspunkte, in welcher Tiefe die Pleura sich befindet.

Während aber die durch die Pleurareizung hervorgerufene Gehirnanämie auf r e f l e k t o r i s c h e m W e g e zustande kommt, kann andererseits bei Anlegung eines künstlichen Pneumothorax durch die veränderte Blutverteilung in den endothorazischen Organen tatsächlich eine ungenügende Versorgung des sehr empfindlichen Nervensystems mit Sauerstoff hervorgerufen werden. Um diese Möglichkeit einzusehen, muss man sich vergegenwärtigen, dass in günstig gelegenen Fällen (beim Fehlen grösserer Adhäsionen zwischen Lungen- und Kostalpleura) durch I n s u f f l a t i o n v o n 500 c c m G a s n i c h t n u r e i n e t o t a l e A b l ö s u n g d e r g a n z e n L u n g e, s o n d e r n a u c h e i n b e d e u t e n d e r L u n g e n k o l l a p s e n t s t e h e n k a n n. In einer früheren Arbeit habe ich bereits darauf hingewiesen,



dass durch den Kollaps in erster Linie die Alveolen und Alveolarkapillaren, also die eigentlichen Stätten des Gaswechsels, betroffen werden und dass schon durch eine mässige Lungenkompression eine enorme Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche bewirkt wird. Diese gewaltige Behinderung des Gasaustausches wird durch die in jener Arbeit (Zeitschr. f. Tub. l. c.) erhobenen Blutbefunde bestätigt, die in günstig gelegenen Fällen bereits sechs Stunden nach Erzeugung des Lungenkollapses eine gewaltige Zunahme der Erythrozyten um 0,5—1,2 Mill. pro Kubikmillimeter (Tab. IX und V) ergeben haben. Diese starke Vergrösserung der sauerstoffaufnehmenden Fläche des Blutes zeigt zur Genüge das Vorhandensein eines grossen Sauerstoffmangels an. Es leuchtet jedoch ohne weiteres ein, dass der Organismus nicht sofort über diese und wohl auch andere Kompensationsmittel verfügen kann. Vielmehr hat er eine gewisse Zeit nötig, um diese in Wirksamkeit treten zu lassen. In der Zwischenzeit aber (von der Erzeugung des Lungenkollapses bis zu dem Zeitpunkte, in dem die vikariierenden Massnahmen des Körpers wirksam geworden sind) muss tatsächlich ein gewisses Sauerstoffmanko bestehen. Freilich brauchen, solange der Körper sich in einem Zustande der Ruhe befindet, erhebliche Störungen nicht deutlich in Erscheinung zu treten. Doch ist es klar, dass, sobald durch Muskelbewegungen ein stärkerer Sauerstoffbedarf sich einstellt, unbedingt grössere Störungen auftreten müssen. Wie in allen Fällen von ungenügender Sauerstoffdeckung (schwere Anämie, Herzvitien im Zustande der Dekompensation etc.) ist das Zentralnervensystem, besonders die Grosshirnrinde, dasjenige Organ, das zuerst vom Sauerstoffmangel in Mitleidenschaft gezogen wird. Deshalb kann es nicht wundernehmen, dass beim Pneumothoraziker aus allgemeiner Gehirnanämie hervorgehende Symptome auftreten, sobald der Patient gleich nach der Erzeugung des Lungenkollapses grössere Muskelbewegungen auszuführen versucht.

Bei unseren ersten Pneumothoraxoperationen, bei denen die Patienten gleich nach Beendigung des Eingriffs den Operationstisch verlassen und aufstehen konnten, habe ich nämlich mehrmals Erscheinungen beobachtet, die man gemeiniglich als Pleuraschock zu betrachten pflegt, die aber meiner Ansicht nach nichts anderes als Folgen einer akut einsetzenden Gehirnanämie (infolge der raschen Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche) zu erklären sind. Ich lasse diese Fälle, in denen durch eine Infusion



von 600—700 ccm N_2 ein totaler und umfangreicher Pneumothorax hergestellt wurde, hier folgen.

Fall 2. Homogenisierte Tuberkulose der ganzen linken Lunge. 17jährige, hereditär schwer belastete Kontoristin, leidet seit ca. acht Monaten an schweren Lungenerscheinungen. Trotz 14wöchentlichen Krankenhausaufenthaltes und Tuberkulinkur schreitet die linksseitige Lungenerkrankung weiter fort. Fieber bis 39°, viel Husten und Auswurf, Nachtschweisse und starke Gewichtsabnahme.

Am 29. Dezember 1914 wird bei der Pat. unter Lokalanästhesie im V. I.R. (vordere Axillarlinie) ein Stichpneumothorax angelegt. Nachdem das Manometer eine — 10 mm Hg betragende Schwankung angezeigt hat, werden ohne Zwischenfall 600 ccm N_2 insuffliert. Enddruck ± 0. Wie die tags darauf vorgenommene Durchleuchtung bestätigte, wurde durch die Erstpunktion ein grosser, vollständiger Lungenkollaps erzielt.

Nachdem die Patientin, die von dem völlig schmerzlosen Eingriff nicht das geringste gemerkt hat, bei bestem Wohlbefinden den Operationstisch verlassen und einige Schritte gemacht hat, wird sie plötzlich ohnmächtig. Sie droht hinzufallen und wird von der Schwester noch rechtzeitig aufgefangen. Die sehr blass aussehende Kranke wird horizontal gelagert. Puls klein und beschleunigt, Pupillen mittelweit. Nach wenigen Sekunden erlangt sie das Bewusstsein vollständig wieder.

Man muss beachten, dass die Patientin, so lange sie auf dem Operationstisch (also in annähernd horizontaler Lage und bei völliger Ruhe) sich befunden hat, sich ganz wohl fühlte, und dass die Synkope erst eingetreten ist, nachdem die Patientin aufgestanden war und Muskelbewegungen ausgeführt hatte.

In gleicher Weise sind beim nächsten Falle aber viel schwerere Symptome hervorgetreten.

Fall 3. Kleinherdige, kavernöse Tuberkulose der linken Lunge. 31jähriges Kinderfräulein, nicht belastet, leidet seit 3/4 Jahr an Husten. Seit zirka zwei Monaten bedeutende Verschlimmerung der Lungenerscheinungen.

Am 29. Dezember 1914 wird unter Lokalanästhesie nach Forlanini operiert. Im V. I.R. zwischen vorderer Axillarlinie und Mamillarlinie wird mit Leichtigkeit eine — 8 mm Hg-Schwankung erhalten und etwa 700 ccm N_2 insuffliert, ohne dass die Pat. die geringsten Beschwerden äusserte. Kein Hustenreiz. Nach Anlegung eines Heftpflasterverbandes steht die Pat. auf und betritt das anliegende Röntgenzimmer, wo sie durchleuchtet werden soll. Plötzlich erklärte die Pat., ihr sei schwindlig und sie sehe nichts mehr. Ich liess die Pat. auf einen danebenstehenden Stuhl hinsetzen. Es tritt rasch Besserung ein. Die Pat. fühlt sich wieder wohl. Als die Pat. darauf den erneuten Versuch macht aufzustehen, tritt jedoch wieder ein Ohnmachtsanfall auf. Die Pat. wird darauf sofort auf den Operationstisch gebracht und horizontal gelagert; sehr starke Blässe des Gesichtes, die Pupillen sind stark dilatiert, der Puls ist klein und beschleunigt, aber regel-



mässig. Es treten darauf leichte, klonische, athetotische Zuckungen in den Fingern beiderseits auf, die etwa eine halbe Minute lang anhalten; die Pat. erbricht. Nach einigen Minuten wieder vollständiges Wohlbefinden. Bei den folgenden Nachfüllungen wurden Zwischenfälle nicht wieder beobachtet.

In einem anderen Falle sind weniger zerebrale Symptome, wohl aber die deutlichen Zeichen eines grossen Sauerstoffmangels zutage getreten.

Fall 4. Homogenisierte, ulzeröse Tuberkulose der linken Lunge. 26 jähriger Versicherungsbeamter, seit ca. 1/2 Jahr lungenleidend. Trotz mehrmonatlichen Aufenthalts in Waldorf-Elgershausen keine Besserung.

Am 10. August 1915 wird unter Lokalanästhesie im V. I.R. links ein Stichpneumothorax angelegt und bei — 6 mm Hg-Anfangsdruck 550 ccm N_2 injiziert. Enddruck + 1 mm Hg. Nach Beendigung des völlig schmerzlosen Eingriffes steht Pat. bei bestem Wohlbefinden auf und wird mittels Fahrstuhls in sein im II. Stock gelegenes Zimmer gebracht. Als Pat. darauf sich zu entkleiden versucht, treten bei ihm schwere Störungen auf. Von der Schwester rasch herbeigerufen, fand ich den Pat. mit der Ablegung seiner letzten Kleidungsstücke und Ausziehen der Schuhe beschäftigt vor; es bestand eine starke zyanotische Verfärbung der Nasenspitze, der Lippen und der Fingernägel; die Respiration war stark beschleunigt, der Puls klein und beschleunigt. Schweiss im Gesicht und besonders an der Stirn. Auf Befragen gibt Patient, der bei Bewusstsein ist, an, dass ihm schwindlig sei. Nachdem Pat. zu Bett gebracht worden ist, tritt rasch Besserung ein.

In den drei zuletzt beschriebenen Fällen ist zwischen Beendigung der Stickstoffeinblasung und dem Auftreten der angeführten Störungen eine Latenzzeit von mindestens 3—5 Minuten (im Falle 4 sogar 10 bis 15 Min.) verstrichen. Deshalb ist es gar nicht möglich, eine leichte Embolie für die Zwischenfälle verantwortlich zu machen, ganz abgesehen davon, dass die vor der N_2-Injektion jedesmal beobachteten grossen negativen Drucke von 6—8 mm Hg mit grösster Wahrscheinlichkeit beweisen, dass die Nadel sich bei der Operation tatsächlich im Pleuraraum befunden hat. Ebenso unwahrscheinlich ist es, einen Pleuraschock dafür verantwortlich zu machen; erstens wegen der langen Latenzzeit und zweitens, weil unter Lokalanästhesie operiert worden ist, so dass es zu einer Pleurareizung nicht gut kommen konnte. Dagegen lässt die übereinstimmende Tatsache, dass die beschriebenen Zufälle in allen drei Fällen erst dann in Erscheinung getreten sind, nachdem die Patienten grössere Muskelbewegungen auszuführen versucht hatten, nur die Deutung zu, dass der durch die erhöhte Muskeltätigkeit bedingte, grössere Sauerstoffverbrauch des Körpers die Störungen herbeigeführt



hat. Selbstverständlich liegt diese Möglichkeit nur dann vor, wenn, wie in den oben beschriebenen Fällen, durch eine Stickstoffinjektion ein umfangreicher Pneumothorax erzielt wird. Bei einem rasch erzeugten grösseren Lungenkollaps besteht aber, wie ich oben auseinandergesetzt habe, ein bedeutender Sauerstoffmangel, der besonders bei Muskeltätigkeit sich in störender Weise geltend machen muss.

Dass aber die oben beschriebenen, bei der Anlegung des künstlichen Pneumothorax aufgetretenen Symptome tatsächlich durch eine einfache akut einsetzende Gehirnanämie bedingt sein können, ist nicht schwer einzusehen. Nach H. Oppenheim entsteht die akute Hirnanämie bei plötzlichen Blutverlusten, bei Ableitung grosser Blutmengen nach anderen Organen, resp. Körperteilen (Parazentese des Abdomens, plötzliche Entleerung eines grossen Aszites, präzipitierte Geburt) und bei Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn durch akute Herzschwäche oder Krampf der Hirnarterien. Die Symptome der akuten Anaemia cerebri sind nach Oppenheim: 1. Schwarzsehen (= Schwanken des Bodens unter den Füssen), 2. Ohrensausen, 3. Übelkeit, 4. zuweilen Erbrechen, 5. Apathie und Schlafsucht und 6. Pupillenverengerung. Bei sehr starken Blutverlusten können vollständige Bewusstlosigkeit, erloschene Reflexe, Pupillenerweiterung und selbst allgemeine Krämpfe auftreten.

Demnach sind beispielsweise im Falle 3 der grösste Teil dieser Symptome vorhanden gewesen. Berücksichtigt man noch die Tatsache, dass die Störungen nach horizontaler Lagerung der Kranken, d. h. nach einer besseren Blutzufuhr zum Gehirn rasch verschwanden, so kann man sich der überzeugenden Kraft der gelieferten Beweisführung kaum verschliessen.

In diesen Fällen ist demnach eine akut einsetzende Hirnanämie äusserst wahrscheinlich die Ursache der aufgetretenen „üblen Zufälle"; immerhin lässt sich hier eine leichte Gasembolie mit leichten und transitorischen Symptomen nicht mit völliger Sicherheit ausschliessen. Ich verfüge aber noch über eine Beobachtung einer schweren Synkope im Anschluss an eine Pneumothoraxoperation, wo diese Erklärungsmöglichkeit gar nicht besteht.

Fall. 5. Kleinherdige Tuberkulose der rechten Lunge. 28 jähr. Bureaubeamter, seit 1913 lungenleidend. Vom Dezember 1913 bis März 1914 in Heilstätte gewesen. Seit Juni 1914 wieder Verschlimmerung. Am 20. Okt. mit Hämoptoe in die Klinik eingeliefert. Die Blutung wiederholte sich am 25. und 29. Oktober.

Am 3. November wird bei ihm ein Pneumothorax nach Brauer

angelegt; ca. 5 cm lange Inzision im IV. r. I.R. nach vorhergegangener Lokalanästhesie, Durchtrennung der Haut und der oberflächlichen Thoraxmuskeln. Die Mm. intercostales werden stumpf gelöst. Nach stumpfer Durchstossung der Pleura mit der Nadel erhält man eine beträchtliche negative Schwankung. Im Begriff, den Stickstoffhahn zu öffnen, macht Pat. plötzlich eine heftige Seitenbewegung. Dabei wird die Pleura costalis durch die im Pleuraraum befindliche Nadel in einer Ausdehnung von etwa $^3/_4$ cm eingerissen. Unter deutlich hörbarem Zischen dringt Luft in das Cavum pleurae ein. Die Manometerschwankung verschwindet sofort. Trotzdem der Pleurariss sofort mit einem sterilen Tupfer verschlossen wird, kann jedoch bei der darauffolgenden Katgutnaht der Muskulatur ein weiteres Eindringen von Luft nicht verhindert werden. Während der ganzen Dauer der Operation liegt Pat. ganz ruhig da, ohne das geringste von der Entstehung seines offenen Pneumothorax zu verspüren. Bei bestem Befinden des Pat. (kein Hustenreiz) wird die Hautwunde mittels Michelscher Klammern geschlossen. Nach Beendigung der Operation veranlasse ich den Pat. aufzustehen, in der Absicht, ihn im anliegenden Röntgenzimmer zu durchleuchten. Kaum hat aber Pat. einige Schritte gemacht, als er erklärt, ihm sei schwarz vor den Augen und hinzufallen droht. Er wird noch rechtzeitig aufgefangen und auf den Operationstisch gelegt: tiefe Synkope mit beschleunigtem, kleinem Puls und ziemlich engen Pupillen, die einige Minuten anhält. Kein Erbrechen. Nachdem Pat. das Bewusstsein wieder erlangt hat, wird er zu Bett gebracht. Er klagt darauf und in den nächsten Tagen nur über mässige Schmerzen an der Operationswunde, sonst aber keine Beschwerden. Die einige Tage darauf vorgenommene Durchleuchtung ergab einen vollständigen Pneumothorax mit beträchtlichem Lungenkollaps.

In diesem Falle ist die Möglichkeit einer Embolie vollständig ausgeschlossen. Denn erstens ist bei Freilegung der Pleura und stumpfer Durchtrennung derselben mit der Nadel eine Lungenverletzung kaum möglich. Aber selbst wenn dabei eine Läsion der Lunge durch eine unvorsichtige Bewegung seitens des Operateurs oder des Kranken entstanden wäre, so müsste eine eventuell stattgefundene Aspiration von Stickstoff in eine Vene nach kürzester Zeit in Erscheinung getreten sein. Während der mindestens auf 15 Minuten zu veranschlagenden Zeit zwischen Einführung der Nadel und Beendigung der Operation sind aber nicht die geringsten Störungen zu verzeichnen gewesen. Auch ein Pleuraschock ist wegen der langen Latenzzeit äusserst unwahrscheinlich. Dagegen bestätigt die Tatsache, dass die schwere Synkope erst nach dem Aufstehen des Patienten sich ereignete, die oben entwickelte Anschauung, dass ungenügende Sauerstoffzufuhr zum Gehirn die Ursache der beobachteten Störung ist.

Die hier beschriebenen Fälle gehören zu meinen ersten Pneumothoraxoperationen. Nachdem ich zu der Überzeugung gelangt war,



dass die beobachteten Störungen durch die gleich nach Erzeugung seien, habe ich bei meinen weiteren Operationen die Patienten längere Zeit, mindestens 15—20 Minuten, auf dem Operationstisch ruhig liegen lassen. Nach Innehaltung dieser Vorsichtsmassregeln habe ich in den folgenden ca. 70—75 Pneumothoraxoperationen Störungen ähnlicher Art nicht mehr gesehen. Nur eine in allerletzter Zeit gemachte Beobachtung möchte ich hier noch anführen:

Fall 6. Kavernöse Tuberkulose der linken Lunge. Aufgenommen am 23. Oktober 1916. 43 jährige Direktorsfrau, nicht hereditär belastet und ohne frühere Krankheiten. Seit 1915 ist Pat. lungenleidend. Pat. machte damals eine Kur in Sülzhayn, die sie später mehrmals und mit befriedigendem Erfolge wiederholt hat. Im letzten Sommer brachte Pat. wiederum längere Zeit in einem Sülzhayner Sanatorium zu, ohne jedoch eine erhebliche Besserung ihres Leidens zu erzielen. Jetztige Beschwerden: Husten, besonders des Morgens, sehr viel Auswurf, zeitweise Fieber, Gewichtsabnahme. Während ihres letzten Sanatoriumaufenthaltes war Pat. von anderen Kranken in übertriebener Weise auf den Ernst ihres Leidens hingewiesen worden, so dass sie sich ihre Krankheit sehr zu Herzen genommen und die Zukunft sich sehr trübe ausgemalt hat. Die durch diese Umstände sehr erregbar gewordene Pat. entschloss sich erst nach längerem Schwanken zu der von mir vorgeschlagenen Pneumothoraxoperation.

Am 26. Oktober wurde unter guter Lokalanästhesie ein Stichpneumothorax angelegt. Da nach dem Ergebnis der physikalischen und röntgenologischen Untersuchung an der axillaren Thoraxseite Adhäsionen wahrscheinlich waren, so versuchte ich, gleich von vorneherein in der Skapularlinie vorzugehen. Bei Erzeugung der Lokalanästhesie im VIII. I.R. wurde die Pleura in etwa $2^1/_2$ cm Tiefe festgestellt, da sich pleuraler Husten einstellte, als die Injektionskanüle bis zu dieser Tiefe vorgeschoben war. Nach der völlig schmerzfreien Einführung der Pneumothoraxnadel in etwa derselben Tiefe erhielt ich sofort bei gewöhnlicher Respiration der Pat. eine negative Schwankung von — 10 mm Hg, die sich bei tiefster Inspiration auf — 18 mm Hg steigerte. Es werden mit Leichtigkeit 500 ccm N_2 infundiert, wonach der Pleuradruck auf ± 0 herunterging. Nach Verklebung des Stichkanals mit Kollodium und Anlegung eines Heftpflasterverbandes liess ich die Pat., die während der Operation naturgemäss die Seitenlage eingenommen hatte, sich wieder auf den Rücken legen. Nach etwa 1—2 Minuten nach der horizontalen Lagerung erklärt Pat. plötzlich, dass ihr übel und schwarz vor den Augen sei: starke Blässe des sonst gut geröteten Gesichts, die Nasenspitze erscheint spitz, die Pupillen sind etwas verengert, der Puls ist sehr klein und kaum fühlbar. Nach ca. vier bis fünf Minuten sind alle Symptome verschwunden. Nur die Gesichtsblässe hielt noch etwas länger an.

Mit Rücksicht auf die sehr beträchtliche negative Schwankung, die bei der Operation mit Leichtigkeit und ohne längeres Ausprobieren erhalten wurde, erscheint die Möglichkeit vollständig ausgeschlossen, dass es sich hier um eine wenn auch noch



so leichte Luftembolie nach vorausgegangener Lungenverletzung gehandelt habe. Dagegen ist hier bei der sehr erregbaren Patientin, die durch die bevorstehende „Operation“ in grosse Unruhe versetzt worden war, die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass psychische Erregungen die aufgetretenen Störungen auf reflektorischem Wege hervorgerufen haben. Trotzdem ist auch in diesem Falle, in dem durch die Erstpunktion ein umfangreicher Pneumothorax und Kollaps der ganzen linken Lunge mit Ausnahme der adhärenten Spitze erzeugt wurde (dieses mit den physikalischen Untersuchungsmethoden erhaltene Ergebnis wurde durch die später vorgenommene Röntgendurchleuchtung bestätigt), die ungenügende Sauerstoffversorgung des Zentralnervensystems die wahrscheinlichste Ursache der plötzlichen Störungen. Wenigstens sprechen die Umstände, unter denen dieselben Symptome bei der ersten Nachfüllung der Patientin aufgetreten sind, durchaus für diese Annahme.

Nach Anlegung des Pneumothorax wird die Temperatur vollständig normal, und der Auswurf nimmt bedeutend ab. Die erste Nachfüllung wird am 2. November, ebenfalls unter Lokalanästhesie, vorgenommen: bei einer — 8 mm Hg betragenden Schwankung werden 400 ccm N_2 ohne Schwierigkeit infundiert. Nach Beendigung der auf Wunsch der sehr ängstlichen Patienten in wenigen Minuten vorgenommenen Nachfüllung und Anlegung eines Heftpflasterverbandes liess ich die Pat. längere Zeit auf dem Operationstisch liegen. Nach etwa 12—15 Minuten versucht die Pat. wieder aufzustehen. Kaum hat sie jedoch den Operationstisch verlassen, sich aufgerichtet und die ersten Schritte gemacht, als sie von einer tiefen Ohnmacht befallen wird, so dass sie von der danebenstehenden Schwester aufgefangen werden muss. Die Synkope ist von denselben Symptomen begleitet wie bei der ersten Punktion und klingt ebenso rasch ab. Die folgenden Nachfolgungen, bei denen ich die Pat. noch viel länger die horizontale Ruhelage einnehmen liess, verliefen dann ohne jede Störung.

Diese mit den anderen Fällen übereinstimmende Beobachtung, dass die Patienten, solange sie die Ruhelage eingenommen haben, sich ganz wohl gefühlt haben, und dass die üblen Zufälle erst dann aufgetreten sind, nachdem die Patienten grössere Muskelbewegungen ausgeführt hatten, liefert nach meinem Dafürhalten den unumstösslichen Beweis, dass die ungenügende Sauerstoffzufuhr zum Gehirn die Ursache der Störungen ist. Wir werden demnach nicht fehlgehen, wenn wir auch bei der Erstpunktion des Falles 6 die Synkope auf dieselbe Ursache zurückführen. Wir dürfen dies mit um so grösserer Berechtigung tun, als es sich bei beiden Eingriffen um den gleichen Symptomenkomplex gehandelt hat.

Wenn auch die Möglichkeit einer infolge der raschen Lungenkompression akut einsetzenden Gehirnanämie nur dann vorliegt, wenn



bei der Operation ein umfangreicher Pneumothorax entsteht und deshalb nur für einen Teil der üblen Zufälle die Ursache der aufgetretenen Störungen abgibt, so ist deren Kenntnis nicht bloss für die Theorie des sogen. Pleuraschocks, sondern auch für die Praxis von grosser Bedeutung. Mit Rücksicht auf diese Möglichkeit dürfte es sich wohl empfehlen, bei der Erstpunktion nicht über 500 ccm N_2 zu infundieren und nach Herstellung des Lungenkollapses den Patienten für mehrere Stunden jede grössere Muskelbewegung zu verbieten.

Literatur.

Brauer, L. und Spengler, L., Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. XIV.

Forlanini, C., Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit künstlichem Pneumothorax. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde. Bd. IX. (1912.) S. 679 ff.

Derselbe, Die Indikation und Technik des künstlichen Pneumothorax in der Behandlung der Lungenschwindsucht. Therapie der Gegenwart. 1908. S. 535 ff.

Gutstein, M., Die Wirkung des künstlichen Pneumothorax auf das Blut der Tuberkulösen. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 26. H. 5.

Kleinschmidt, Experimentelle Untersuchungen über Luftembolie. Archiv für klin. Chirurgie. 1914. Jan.

Kuthy, Zur Frage der Technik des künstlichen Pneumothorax. Internat. Zentralbl. f. Tuberkulose. IX. Jahrg. Nr. 2.

Mayer, A., Über einen Todesfall bei der Nachfüllung eines künstlichen Pneumothorax durch Luftembolie in einer eigenartig konfigurierten Lunge. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 33.

Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Bd. II. (1913.) S. 1029.

Roch, M., Zit. nach Forlanini. Therapie der Gegenwart. 1908.

Sauerbruch, Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlage zu seiner Ausschaltung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XIII. H. 3.

Saugmann, Zur Technik des künstlichen Pneumothorax. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 31. H. 3.

Vever, Zentrale Luftembolie. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. Bd. 31.

Voornveld, Über Emboliebildung bei der Behandlung mit künstl. Pneumothorax. Beiträge z. Klinik der Tuberkulose. Bd. 34. H. 3.

Zink, Über einen in seiner Entstehungsweise eigenartigen Fall von Stickstoffembolie. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. Bd. 25. (1912.)



Der Bau der Tuberkelbazillen und ihr Abbau im Organismus.

Vortrag, gehalten in der Berliner Medizinischen Gesellschaft am 28. März 1917.

Von

Dr. S. Bergel.

Mit 1 Tafel.

M. H.! Im Kampfe des Organismus gegen Krankheitserreger spielt die Leukozytose eine bedeutende Rolle. Die gewöhnlichste und verbreitetste Form dieser Leukozytose ist die polymorphkernige; bestimmte Erkrankungen gehen indessen stets mit einer Vermehrung der Eosinophilen einher, und bei wieder anderen wird als ein typischer Befund eine Lymphozytose beobachtet. Solange man über die Funktion dieser Blutelemente nichts wusste, musste man das Auftreten der Lymphozytose als eine gesetzmässig wiederkehrende klinische Erfahrung hinnehmen, ohne sich von ihrer biologischen Bedeutung eine Vorstellung machen zu können. Nachdem ich aber vor einer Reihe von Jahren feststellen konnte, dass die Lymphozyten ein fettspaltendes Ferment enthalten[1]), erfuhr nicht nur die Ehrlichsche Grundlehre von der prinzipiellen Trennung der granulierten polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten von den ungranulierten einkernigen basophilen Lymphozyten eine wesentliche Stütze durch den Nachweis auch der funktionellen Verschiedenartigkeit beider Zelltypen, sondern vor allem eröffnete sich die Möglichkeit eines biologischen und klinischen Verständnisses der Lymphozytose. Ich hatte auf Grund anatomischer und klinischer Tatsachen gleich vermutet, dass ebenso wie die polynukleäre Leukozytose, auch

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 2.



die lokale und allgemeine Lymphozytose als eine Abwehrmassregel, als eine heilsame, wenn auch oft unzureichende Reaktion des Organismus gewissen Infektionen gegenüber angesehen werden muss [1]). Ebenso wie bei der Magen-Darmverdauung auf Nahrungsmittel bestimmter chemischer Konstitution nur bestimmte Drüsenzellensekrete, Verdauungsfermente wirksam sind, wie Pepsin, Salzsäure nur auf Eiweiss, Steapsin, Galle nur auf Fette wirkt usw., so werden auch bei dem parenteralen Abbau die Krankheitserreger je nach ihrer chemischen Zusammensetzung nur beeinflusst von denjenigen mit differenten Funktionen ausgestatteten Arten von weissen Blutkörperchen und sonstigen Substanzen, die infolge ihrer speziellen physiologischen Wirksamkeit chemisch auf sie eingestellt sind. Wie es ferner der kombinierten Wirkung mehrerer Verdauungsfermente bedarf, um aus differenten chemischen Stoffen zusammengesetzte Nahrung aufzulösen, ähnlich müssen auch die Krankheitserreger, deren Zelleib sich aus verschiedenen Substanzen aufbaut, zu ihrer völligen Zerstörung der Einwirkung mehrerer auf diese abgestimmter spezifischer Fermente ausgesetzt werden. Man konnte nun annehmen, dass die gelapptkernigen weissen Blutkörperchen infolge ihrer eiweissverdauenden und sonstigen bakteriolytischen Eigenschaften imstande sind, allein oder in Gemeinschaft mit anderen Substanzen Krankheitserreger vornehmlich eiweissartiger Konstitution zu zerstören, und auf Grund der neuerkannten Funktion der Lymphozyten zu der Vermutung kommen, dass möglicherweise die einkernigen Zellen infolge ihres Fettspaltungsvermögens einen auflösenden, verdauenden Einfluss auf Krankheitserreger und sonstige Substanzen lipoiden Charakters ausüben. Ich habe mich daher experimentell mit den besonderen Beziehungen der Lymphozyten zu Fetten beschäftigt, insbesondere glaube ich nachgewiesen zu haben, dass bei der Einverleibung von Fetten bei Tieren im Exsudat der betreffenden Körperhöhlen hauptsächlich einkernige ungranulierte basophile Zellen auftreten, welchen der Abbau und die Wegschaffung dieser Substanzen obliegt [2]). Sehr bemerkenswerterweise war auch gerade bei solchen Infektionskrankheiten in den entzündlichen Krankheitsprodukten eine Steigerung der Zahl der Lymphozyten und ihrer Abkömmlinge angetroffen worden, deren Erreger als fetthaltig bekannt waren, in deren Biochemismus Fette bzw. Lipoide eine besondere Rolle spielten. In erster Linie stehen in dieser Hinsicht

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 2, 1910, Nr. 32 und Verhandl. des Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1913.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 12 und Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1912, Bd. 106.

die Tuberkulose und die Syphilis. Vom T.B. ist es ja bekannt, dass er zum grossen Teil aus fett- bzw. lipoidartiger Substanz besteht, welche schon nach den Untersuchungen von Robert Koch die Trägerin der Säurefestigkeit der T.B. ist. Es schien also der Gedanke gerechtfertigt, dass in den Tuberkelknötchen der Wall von Lymphozyten, welcher neben Leukozyten usw. die fetthaltigen Bazillen umgibt, dass ferner die Lymphozyten, welche nach Orth in tuberkulösen Exsudaten und auch im Auswurf nach Wolff-Eisner als charakteristischer Befund erhoben werden, eine Folge der Chemotaxis und insofern zugleich eine Reaktionserscheinung darstellen könnten, als sie imstande wären, die Fettsubstanz der Bazillen zu spalten. Die Beziehung der Syphilis zu den Lipoiden wird bereits durch den Lipoidcharakter des bei der Wassermannschen Reaktion in Tätigkeit tretenden Antigens erwiesen, und auf die vielfachen Wechselbeziehungen zwischen Lueserreger, Lymphozytose, Fettspaltung und Wassermannscher Reaktion habe ich in einer experimentellen Studie früher hingewiesen [1]). Bei neuen Untersuchungen haben v. Wassermann und Lange die Quelle der Reaktionsstoffe in der Zerebrospinalflüssigkeit der Paralytiker tatsächlich in den Lymphozyten gefunden [2]).

Ich hatte mir nun im Kaiser Wilhelm-Institut für experimentelle Therapie in Dahlem zunächst die Aufgabe gestellt, durch experimentelle Untersuchungen Belege dafür zu schaffen, ob und welche Beziehungen zwischen den Lymphozyten und den Fetten bzw. den Lipoiden der T.B. bestehen und habe darüber auch berichtet [3]). Es schien zweckmässig, diese Untersuchungen einmal bei solchen Tieren zu machen, die von Natur aus eine grössere Resistenz gegen T.B. besitzen, z. B. bei weissen Mäusen, und als Beobachtungsgebiet eine geschlossene Körperhöhle zu wählen, die es gestattete, die Reihe der sich abspielenden Vorgänge in ihren einzelnen Entwickelungsphasen genau zu verfolgen. Vergleichsweise wurden dann entsprechende Untersuchungen an besonders empfindlichen Tieren, Meerschweinchen, gemacht, in der Annahme, dass aus einem etwaigen unterschiedlichen Verhalten der beiden Tiergattungen sich Rückschlüsse würden ziehen lassen auf die biologischen Ursachen einerseits der Widerstandsfähigkeit, andererseits der Empfänglichkeit der verschiedenen Tierspezies gegenüber der tuberkulösen Erkrankung. Was die Versuchsanordnung betrifft, so wurden vollentwickelte

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 20.

[2]) Berlin. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 11.

[3]) Zeitschr. f. Tuberkulose. 1914, Bd. 22, H. 4 und ibidem 1915, Bd. 23, Heft 4.



Reinkulturen von Rinder-T.B., die durch mehrmaliges Waschen von Resten anhaftenden Nährmaterials befreit wurden, und deren möglichste morphologische und färberische Gleichmässigkeit vorher festgestellt worden war, in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, in die Bauchhöhle von weissen Mäusen injiziert, und dann in gewissen Zeitabständen das mit Glaskapillaren entnommene Bauchhöhlenexsudat mikroskopisch untersucht. Es sei von vornherein bemerkt, dass zum lymphozytären Typus der weissen Blutkörperchen nicht nur jene engbegrenzte Kategorie von Zellen, die einen kreisrunden, in der Mitte gelegenen Kern und einen nur schmalen, stärker basophilen Protoplasmasaum besitzen, sondern vom biologisch-funktionellen und entwickelungsgeschichtlichen Standpunkt aus jene ganze Zellgruppe gezählt wurde, die einen runden oder etwas gekrümmten, wenig eingebuchteten, manchmal etwas exzentrisch gelegenen Kern besitzt, und deren Protoplasma den Kern bald nur als schmaler Saum umgibt, bald breitleibiger, aber stets ungranuliert und basophil ist. Die Grösse des Protoplasmasaumes und vor allem die Gestalt des einen Kernes hängt, wie darauf gerichtete Untersuchungen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, ergeben haben, innerhalb gewisser Grenzen von dem Funktionszustande der Zellen ab, ähnlich wie wir dies bei anderen sezernierenden Zellen, z. B. bei den Speicheldrüsenzellen, beobachten können; die Zelle selbst ist aber doch stets durch ein bestimmtes morphologisches und färberisches Verhalten des Kerns und Protoplasmas als Lymphozyt charakterisiert. Mit der genauen Beschreibung aller einzelnen Befunde möchte ich Sie nicht aufhalten, ich will nur in grossen Zügen ein Bild des allmählichen Abbaues der T.B. im tierischen Organismus zu geben versuchen.

Der Umwandlungsprozess eines nach Ziehl färbbaren T.B. gestaltet sich in der Bauchhöhle eines gegen Tuberkulose resistenten Tieres, der weissen Maus, nach der ersten Injektion in folgender Weise. Die intraperitoneal injizierten Rinder-T.B. werden von weissen Blutkörperchen aufgenommen, zu einem geringen Teil von polymorphkernigen, zu einem weit grösseren Teil von einkernigen ungranulierten basophilen, wo sie bei der Färbung nach Ziehl als gleichmässig intensiv rote Stäbchen oft in grösseren Mengen angetroffen werden. Für die polymorphkernigen Leukozyten ist die Fettschicht der T.B. unangreifbar. Innerhalb der einkernigen Zellen, die bald den Hauptbestandteil der Exsudatzellen bilden, schwindet zuerst die meist gleichmässig stark rot gefärbte äussere Hülle zunächst stellenweise, dann ganz, und man erkennt jetzt ein etwas schlankeres, nur rosa gefärbtes Stäbchen, in dem reihenförmig intensiv



tingierte rundliche oder etwas längliche Körnchen eingelagert sind; dann schmilzt auch die rosa gefärbte Zwischenschicht zwischen den roten Körnchen einerseits und der Umhüllung andererseits ab, so dass nur die leuchtend roten Körnchen, in Stäbchenform angeordnet, mit ungefärbten Lücken sichtbar sind. Weiterhin büssen auch diese Körnchenhüllen ihre rote Färbung ein, sie verlieren sie manchmal teilweise sogar etwas früher als die rosafarbene Zwischenschicht, so dass dann zuweilen bei der Ziehlfärbung in diesem Stadium innerhalb des mattroten Stäbchens farblose Lücken von Körnchenform erscheinen. Während von den Bazillen der rote Farbstoff sich allmählich loslöst, geht letzterer in das Protoplasma der lipolytischen einkernigen Zellen über, so dass dieses zuerst rosa und dann stärker rot erscheint. Man kann also das Abschmelzen der Fettschicht vom T.B. und ihren Übertritt in den Zelleib förmlich sehen. Extrazellulär werden um diese Zeit ähnliche Umwandlungen an den T.B. nicht festgestellt. Dann schwindet der rote Farbstoff allmählich auch aus den einkernigen Zellen, das Protoplasma verdaut die Fettsubstanz, es wird zunächst nur mattrosa und erscheint schliesslich normal. Damit hört dann die Möglichkeit auf, den Rest der T.B. noch nach Ziehl sichtbar zu machen; diese Abbauform des T.B. ist als ganze betrachtet die letzte, die nach Ziehl noch darstellbar ist. Wenn man aber jetzt nach der modifizierten Gramschen Methode nach Much färbt, so treten die sogenannten granulären Formen, schwarzviolette Körnchenreihen, die nur manchmal und andeutungsweise durch Fäden verbunden sind, sowie einzelne schwarzviolette Körner in die Erscheinung. Die Muchsche granuläre Form des T.B. ist also keine besondere Art des Tuberkuloseerregers, sondern stellt ein durch teilweise Entfettung herbeigeführtes Abbaustadium des Kochschen Bazillus dar; sie ist kein selbständiger, von dem Kochschen verschiedenartiger T.B.-Typus, sondern eine bestimmte, infolge des intra- und extrazellulär wirkenden lipolytischen Fermentes der Lymphozyten seiner Fetthülle zum Teil entkleidete Abbaustufe des Kochschen T.B. Da die einzelnen Schichten und Hüllen des T.B. naturgemäss nicht vollkommen gleichmässig und gleichzeitig abschmelzen, gibt es selbstverständlich zwischen den einzelnen Stadien die verschiedenartigsten Übergänge, die man mit einer kombinierten Färbung nach Ziehl und nach Much, z. B. nach Hatano oder nach Weiss sehr schön beobachten kann; so können einzelne Teile desselben Bazillus verschiedene Abbaustadien aufweisen, indem dasselbe Stäbchen in der einen Hälfte nach Ziehl, in der anderen nach Much, ein Körnchen rot, ein anderes schwarzviolett gefärbt erscheint, ja, oft ist dasselbe Granulum zum Teil rot, zum Teil



nach Gram tingiert. Die Spenglerschen Splitter sind säurefeste Bazillenteile oder einzelne säurefeste Körnchen, die mit den Muchschen Granulis nicht identisch sind, da sie sich eben nach Ziehl rot färben, während die letzteren eine niedere Abbaustufe repräsentieren und die Ziehlsche Färbung nicht mehr annehmen. Die Muchsche Färbemethode hat nur eine Bedeutung für diejenigen Bazillenbestandteile, die sich nicht mehr nach Ziehl färben.

Bei fortschreitendem Abbau der Muchschen granulären Form schwinden von den in Stäbchenform angeordneten Körnchenreihen hier und dort einzelne oft verschieden grosse Körner, so dass sie keine ganzen Reihen mehr bilden, und schliesslich kaum noch ein typisches, an die ursprüngliche Gestalt der T.B. erinnerndes Merkmal aufweisen. Mit dem Verschwinden der Muchschen granulären Formen ist der Abbau der T.B. jedoch noch nicht beendet.

Die Muchsche granuläre Form des Tuberkulosevirus beherbergt in ihrem Innern noch eine andere, letzte Schicht, die weder säurefest ist noch sich nach Gram färbt, sondern nach der Ziehlschen Methode in der Kontrastfarbe Blau erscheint. Es sind das ganz zarte Stäbchen, in die etwas stärker gefärbte und oft etwas grössere, ihren Rand überragende Körnchen eingelagert sind oder auch nur blaugefärbte Körnchen, welche den innersten Kern, die letzten Überbleibsel der T.B. darstellen, die vor ihrer völligen Auflösung noch wahrgenommen werden können; diese Substanzen sind eiweisshaltig und werden wahrscheinlich durch die proteolytischen Fermente des Körpers abgebaut.

Wird nach einer längeren Zeit eine zweite intraperitoneale Injektion der gleichen T.B.-Art vorgenommen, so beobachtet man erstens, dass die T.B. jetzt noch schneller von den einkernigen Zellen aufgenommen und in kürzerer Zeit in ihnen entfettet werden, dass somit die Lymphozytenlipase sich besser und prompter gegen das Fett der Bazillen eingestellt hat, und zweitens, dass diese Lipase nunmehr nicht bloss im Innern der Zellen wirksam ist, sondern sich auch in die Umgebung ergiesst und extrazellulär ihre fettspaltende Wirkung auf die T.B. entfaltet. Diese Vorgänge sind nach nochmaliger Injektion von T.B. noch deutlicher ausgesprochen, und sie können vielleicht als Erklärung der Tatsache dienen, dass ein Tier, einmal tuberkulös infiziert, gegen eine nochmalige Infektion sich stärker resistent erweist, weil eben die Abwehrapparate des Organismus sich dem T.B. gegenüber bis zu einem gewissen Grade spezifisch eingestellt haben. Dieselben biologischen Erscheinungen des allmählichen Sicheinstellens von Drüsensekreten, von Zellfermenten auf be-



stimmte Substanzen beobachtet man z. B. auch bei Hefezellen, Pankreasdrüsenzellen usw.

Liess man das Bauchhöhlenexsudat von mehrfach mit T.B. injizierten Mäusen, das mehrere Tage nach der letzten Injektion entnommen war, im hängenden Tropfen bei 37⁰ 2—3 Tage auf T.B. einwirken, so konnte man auch in vitro die Entfettungsvorgänge bis zu einem gewissen Grade nachweisen. Man sah die Bazillen schwach rot gefärbt, vielfach körnchenhaltig, in eine diffuse rötliche Masse eingebettet, öfter Muchsche granuläre Formen, und hin und wieder auch bläulich tingierte Stäbchen. Einzelne Bazillen waren allerdings fast unverändert. Selbstverständlich wurden stets entsprechende Kontrollen mit dem Exsudate mit Bouillon vorbehandelter Mäuse gemacht.

Nachdem man nun den experimentellen Nachweis hatte führen können, dass die Lymphozyten infolge ihrer lipolytischen Eigenschaften imstande sind, die Fetthülle der T.B. nicht nur in ihrem Zelleibe zu lösen, sondern, nach Abgabe des Fermentes in die umgebende Flüssigkeit, auch ausserhalb ihres Zellkörpers die Entfettung und gleichzeitig die Entfärbung der T.B. zu bewerkstelligen, lag es nahe, die mit gleichen funktionellen Eigenschaften ausgestatteten Produktionsstätten dieser Lymphozyten, insbesondere die Lymphdrüsen und die Milz, auf ihr Lösungsvermögen den T.B. gegenüber zu prüfen, zumal schon von Bartel und Neumann, Schröder u. a. diesen Zellen bzw. Organen eine Schutzkraft gegenüber der Tuberkuloseinfektion zugeschrieben wurde.

Lässt man den Mesenterialdrüsenpresssaft von mehrfach mit T.B. vorbehandelten Mäusen 2—3 Tage bei 37⁰ im hängenden Tropfen auf Rinder-T.B. einwirken, so sieht man stark ausgelaugte, oft nur ganz schwach rosa färbbare Bazillenhaufen in einem gleichmässig roten Substrat liegen. Es werden einzelne aus roten Körnchen mit farblosen Zwischenräumen zusammengesetzte Stäbchen, sowie vielfach kleine T.B.-Splitter in rötlich gefärbter Umgebung gefunden, nach der modifizierten Gramfärbung trifft man öfter die Muchschen granulären Formen an, und zuweilen findet man auch bläulich tingierte Stäbchen bzw. Körnchen.

Milzpresssaft von mit T.B. mehrfach vorbehandelten Mäusen ergibt, in analoger Weise mit T.B. zusammengebracht, öfter zwar schwache Veränderungen an den Bazillen, aber im ganzen sind die Abbauprozesse bedeutend geringer, als die durch Lymphdrüsenpresssaft bewirkten, manchmal kaum nachweisbar.

Weiterhin war es in diesem Zusammenhange von Interesse, experimentell festzustellen, ob durch Vorbehandlung von Mäusen mit



T.B.-Fetten eine Steigerung der lipolytischen Kraft dieser Tiere sowohl für die T.B.-Fette als auch für die T.B. selbst zu erzielen ist. Wurden Mäusen, die mehrfach mit Tuberkelbazillenfett vorbehandelt waren, etliche Tage nach der letzten Injektion T.B. eingespritzt, so zeigten sich im Bauchhöhlenexsudat nach 2 Tagen in einem beträchtlichen Teil der Fälle an den Bazillen Auslaugungserscheinungen und Veränderungen der Fetthülle, wenn auch manchmal nur geringeren Grades. Das Bauchhöhlenexsudat von Mäusen, die mehrfach mit Tuberkelbazillenfett vorbehandelt waren, verursacht bei 2—3 Tage langer Einwirkung auf T.B. im hängenden Tropfen bei 37⁰ gleichfalls Zerfallserscheinungen an den Bazillen; es treten häufig Körnchen auf, in Stäbchenform angeordnet, mit dazwischenliegenden ungefärbten Stellen, es entstehen Splitter mit rötlichem Hof usw. Das als Kontrolle benutzte Exsudat einer mit Bouillon vorbehandelten Maus, mit T.B. zusammengebracht, ergibt auch hier negativen Befund.

Schliesslich sollte durch Vorbehandlung von Mäusen mit anderen Lipoiden festgestellt werden, ob die von den T.B. herrührenden Fette spezifische Eigenschaften besitzen, und ob ihnen in Organismus sich bildende spezifische Lipasen entsprechen, oder ob die Vorbehandlung mit nicht von T.B. herrührenden Lipoiden gleichfalls eine Steigerung der auf tuberkulöse Lipoide und auf T.B. eingestellten Lipasen zur Folge hat. Zu diesem Behufe wurde Mäusen wiederholt Bienenwachs, Olivenöl u. dgl. in die Bauchhöhle gespritzt. Das einige Zeit nach der letzten Injektion gewonnene Bauchhöhlenexsudat wurde in der bekannten Weise 2—3 Tage bei 37⁰ mit Rinder-T.B. zusammengebracht, aber das Resultat dieser Einwirkung auf T.B. war so gering, dass es nicht zu vergleichen war mit den Fettabbauprozessen, die durch das Exsudat von mit Tuberkelbazillenfett oder besonders mit T.B. vorbehandelten Tieren hervorgerufen wurden; an vielen Stellen waren Destruktionserscheinungen überhaupt nicht festzustellen.

Zum Vergleichsobjekte mit der Maus, dem Repräsendanten einer tuberkuloseresistenten Tiergattung, wurde als Typus der tuberkuloseempfindlichen Tierspezies das Meerschweinchen gewählt, das ja wiederholt Gegenstand ähnlicher Untersuchungen gewesen ist. Als Resultat ergab sich hier zunächst im Gegensatz zu den Befunden an der weissen Maus neben einer stärkeren Leukozytose eine spätere und geringere Ansammlung von Lymphozyten im Bauchhöhlenexsudate, eine trägere Aufnahme der T.B. in ihren Zelleib, und eine ganz langsame, oft unvollständige Entfettung in den einkernigen weissen Blutkörperchen. Aber auch hier sieht man schon nach der ersten Injektion, wenn auch nach wesentlich längerer Zeit, den Wachs-



mantel der T.B. in den einkernigen weissen Blutkörperchen teilweise wenigstens abschmelzen und in das Zellprotoplasma übergehen, so dass dieses deutlich rosafarben erscheint. Werden nun solche Tiere zum zweiten Male intraperitoneal mit T.B. gespritzt, so wird die Beobachtung gemacht, dass jetzt der Meerschweinchenorganismus bzw. die einkernigen weissen Zellen die T.B. schneller in ihren Zelleib aufnehmen und leichter ihrer Fetthülle entkleiden. Infolge der besseren Einstellung der Lymphozytenlipase gegenüber dem Tuberkelbazillenfett beeinflussen sich jetzt Bazillen und Lymphozyten chemotaktisch leichter, die Aufnahme in die Zellen geschieht prompter, die Loslösung der nach Ziehl färbbaren Fettsubstanz von den Bazillenleibern vollzieht sich besser, und ihr Eintritt in das Zellprotoplasma bzw. ihre Verdauung daselbst erfolgt schneller. Auch ausserhalb der Zellen kann man nach wiederholter Vorbehandlung von Meerschweinchen mit T.B. häufig Veränderungen an den Bazillen beobachten, wie das schon Kraus und Hofer gesehen haben, indem sie sich nur mattrosa färben, während stärker rote Körnchen sich herausheben, indem weiterhin zwischen ihnen farblose Lücken auftauchen, nur vereinzelte rote Körnchen erscheinen, und auch manchmal blaugefärbte Granula bemerkbar werden. Wir sehen also auch bei dem höchst empfindlichen Meerschweinchen ein im Prinzip ähnliches Verhalten der Lymphozyten gegen die T.B., wie bei der gegen Tuberkulose wenig empfindlichen weissen Maus. Nur besteht ein wesentlicher Unterschied insofern, als erstens von vornherein bei der Maus die lymphozytäre Reaktion und die Phagozytose eine viel stärkere ist, und vor allem die Lymphozyten über wirksamere lipatische Substanzen gegenüber den T.B. zu verfügen scheinen. Indessen ist durch mehrmalige Injektion auch beim Meerschweinchen der lymphozytäre Apparat auf T.B. gleichsam besser einzustellen.

Unsere experimentellen Feststellungen berechtigen demnach sicher zu dem Schluss, dass wir in den Lymphozyten eine spezifische Waffe gegen tuberkulöse Infektionen zu sehen haben. Diese Waffe richtet sich durch die in den Lymphozyten vorhandenen lipatischen Fermente in erster Linie gegen die lipoiden Bestandteile der T.B. Es handelt sich also bei der grossen Rolle, die das lymphatische System bei der tuberkulösen Infektion spielt, um eine in diesen Beziehungen zwischen Lymphozytose und Lipoiden begründete Verteidigungsmassnahme. Freilich reichen bei hochempfindlichen Rassen bzw. Individuen die ihren Lymphozyten innewohnenden Kräfte zu einem vollkommenen Schutz nicht aus. Denn trotz ad maximum gesteigerter Lymphozytentätigkeit bei mehrfach vorbehandelten Meerschweinchen gelingt eine restlose Zerstörung der T.B. bzw. der Fett-



bestandteile derselben und Erzielung von Immunität auf diesem Wege nicht, während es bei der weniger empfindlichen Maus der Fall ist.

Auf Grund dieser experimentellen Untersuchungen ist es nunmehr biologisch verständlich, dass die Lymphozyten und ihre Bildungsorgane einen je nach ihrer Funktionstüchtigkeit mehr oder weniger wirksamen Schutz gegen die T.B. bilden können, und vor allen Dingen ist die Erkenntnis von grosser Bedeutung, worauf diese Schutzwirkung beruht: das „wie" und das „wo" der Heilwirkung ist sichergestellt, das „wie" insofern, als wir jetzt wissen, dass der fetthaltige Bestandteil der T.B. infolge eines fermentativen Abbaus der Bazillen schwindet, und das „wo" dadurch, dass wir in der Gruppe der Lymphozyten und ihrer mit gleichen funktionellen Eigenschaften ausgestatteten Bildungsorgane, vor allem den Lymphdrüsen sowie dem gesamten lymphatischen Apparate, die Quelle dieses wirksamen lipolytischen Fermentes gefunden haben. Dieses Ferment ist imstande, sich nach mehrfacher Vorbehandlung leichter und innerhalb gewisser Grenzen spezifisch gegen das Tuberkelbazillenfett einzustellen und ist nicht bloss an den Zelleib, an die lebende Zelle gebunden, sondern wird auch in die umgebende Körperflüssigkeit abgesondert. Von dieser experimentell sichergestellten biologischen Erkenntnis aus hat man in der Tat allen Grund, die bei der Tuberkulose beobachtete Lymphozytose, die Umwallung des Tuberkels mit Lymphozyten, das Auftreten dieser spezifischen Zellelemente in tuberkulösen Exsudaten nach Orth u. a. und im Sputum, nach Wolff-Eisner u. a. als ein natürliches Abwehrbestreben des Körpers anzusehen. Durch diese Untersuchungen erhält z. B. auch die Orthsche Lehre, dass in der tuberkulös entzündeten Lunge die T.B. nicht Leukozyten, sondern „einkernige, grössere Zellen, Lymphozyten, anlocken" ihre biologische Begründung und Erklärung, und die Deutung dieser charakteristischen Exsudatzellen als Lymphozyten ist ausserdem noch durch den Befund einer Lipase in tuberkulösen Exsudaten und im tuberkulösen Eiter gestützt. Wir können also mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die reaktive Einschliessung und Umgrenzung des Tuberkels mit Lymphozyten das Resultat der chemotaktischen Reizwirkung zwischen dem fetthaltigen Tuberkuloseerreger und den fettspaltenden Lymphozyten ist, und gleichzeitig eine heilsame, wenn auch oft unzureichende Reaktion des Organismus darstellt. Mit dieser Auffassung stimmen auch die Befunde überein, dass die T.B. in lymphozytenhaltigem Material, in Lymphdrüsen, im lymphatischen Gewebe und in der Milz, also in

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 3.

Medien, die ein starkes lipolytisches Vermögen besitzen, ihre Virulenz fast ganz verlieren, dass in lymphozytenreichen tuberkulösen Exsudaten und in tuberkulösen Drüsen Gegenstoffe, Lipasen, nachgewiesen worden sind, und dass das Serum Tuberkulöser Ätherextrakte der T.B. präzipitiert. Die Krankheitsfälle mit ausgesprochener Lymphozytose und starkem Fettspaltungsvermögen des Serums gestatten ferner nach klinischen Erfahrungen in nunmehr verständlicher Weise eine günstige Prognose, während eine verringerte lipolytische Kraft des Serums, wie sie z. B. in der Schwangerschaft beobachtet wird, ein Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses begünstigt. Wir begreifen jetzt auch die auffallende Erscheinung, dass in tuberkulösen Drüsen, bei Lupus und kalten Abszessen, besonders bei Tuberkeln mit grossem Lymphozytenreichtum, sowie in lymphozytenreichen Exsudaten nach Ziehl sehr wenige oder gar keine T.B. nachweisbar waren, bis es Much gelang, die nach Gram färbbare, sogenannte granuläre Form aufzufinden. Die T.B., welche in lymphozytenhaltigem Material unter der fettlösenden Einwirkung der spezifisch eingestellten einkernigen Zellen längere Zeit gestanden haben, sind eben infolge des Abschmelzens der Fetthülle mit einer lediglich fettfärbenden Methode nicht mehr nachweisbar.

Die Muchschen Formen werden daher einerseits gerade dort besonders häufig aufgefunden, wo die Bazillen sich in einer lipolytischen Umgebung befinden, und sind andererseits nach Ansicht massgebender Autoren von günstiger prognostischer Bedeutung, weil sie darauf hinweisen, dass bakteriolytische Kräfte im Organismus wirksam sind. Schon Behring fand, dass in der Milz die T.B. in die gramfärbbare Form übergeführt werden. In diesem Zusammenhange möchte ich ferner darauf hinweisen, dass die Zuführung reichlicher Fettnahrung, das Jod, die Höhenluft, die Sonnenstrahlung und das Finsenlicht, die erfahrungsgemäss einen günstigen Einfluss auf die Tuberkulose ausüben, nach experimentellen Untersuchungen einiger Autoren eine ausgesprochene Lymphozytose erzeugen. Die bei der Tuberkulose beobachtete Lymphozytose bedeutet eben ein Heilbestreben des Organismus.

Es wäre sehr verlockend, in diesem Zusammenhange auf das Zustandekommen der Tuberkulinreaktion und das Wesen der Tuberkulinwirkung, besonders im Anschluss an die v. Wassermann-Brucksche und Wolff-Eisnersche Theorie einzugehen, allein das würde zu weit führen und soll für später vorbehalten bleiben.

Aus der Beobachtung des allmählichen Abbaues der T.B. im Organismus unter dem Einfluss des lipolytischen Lymphozytenfermentes kann man nun wichtige Rückschlüsse ziehen auf den Bau



der T.B., die Struktur derselben deutlich erkennen. Während bisher die verschiedenen Einzelbefunde für die morphologische Aufklärung insofern unsicher und nur wenig verwertbar waren, als sie an den verschiedensten Objekten und unter den verschiedensten Bedingungen ohne biologischen Zusammenhang gemacht wurden, kann man, wie wir gesehen haben, mit Hilfe unserer Methodik der systematischen Beobachtung des allmählichen Abbaues reingezüchteter, gleichmässig vollentwickelter, in ihrer ursprünglichen Form gekannter und von anderen Bakterien freier T.B. den sehr komplizierten Bau derselben bestimmen, und zwar daraus, dass gesetzmässige Beziehungen zwischen morphologischer Struktur, färberischer Eigentümlichkeit und chemischer Beschaffenheit der einzelnen Bestandteile festgestellt werden konnten. Es liess sich eruieren, dass jeder morphologischen Abbaustufe gesetzmässig ein ihr parallel gehendes färberisches Verhalten entspricht, und dass dieses wiederum durch die chemische Verschiedenheit der einzelnen Hüllen und Schichten der T.B. bedingt ist, die dadurch eine veränderte Affinität zu den verschiedenen Farbstoffen besitzen. Zur Bekräftigung der Befunde wurden die aus den T.B. durch bestimmte chemische Verfahren isolierten und insbesondere durch Koch, Aronsohn, Deycke u. a. ziemlich gut charakterisierten Einzelbestandteile bezüglich ihrer tinktoriellen Eigenschaften mit den gleichen Färbemethoden untersucht und damit die Beobachtungen innerhalb des T.B.-Leibes verglichen bzw. identifiziert.

Wenn wir die Probe auf die Richtigkeit unserer Befunde und unserer Vorstellungen von der morphologischen und färberischen Beschaffenheit der T.B. mit einer anderen Methode machen, nämlich der Beobachtung des allmählichen Wachstums der jungen Tuberkelbazillenkulturen, so sehen wir in der Tat, dass hier gerade der umgekehrte Prozess sich abspielt; die jungen T.B.-Sprösslinge durchlaufen bei ihrem allmählichen Wachstum dieselben morphologischen Entwickelungsstufen aufwärts bis zu ihrer völligen Reife, wie der ausgebildete Vollbazillus bei seinem Abbau rückwärts bis zu seinem völligen Verschwinden und bieten dabei auch dieselben färberischen Eigentümlichkeiten dar. Es ist schon von Ehrlich, dann von Marmorek und Aronsohn festgestellt, dass die Jugendformen der Bazillen nicht säurefest sind, sondern sich nach Ziehl in der Gegenfarbe Blau färben, dass sie dann erst die Gramfärbung annehmen und noch später sich nach Ziehl, zuerst säureschwach und dann säurefest, färben lassen. Diese färberischen Befunde entsprechen also zeitlich genau den umgekehrten Verhältnissen, die wir beim Studium des fermentativen Abbaues der T.B. eruiert haben, und lassen hierdurch die allmähliche Auflagerung und Imprägnierung mit



denselben chemischen Substanzen erkennen, die wir beim rückwärtigen Abbau schichtweise schwinden sehen.

Dieser gesetzmässig erfolgende Abbau der T.B., soweit er sich nicht bloss in der morphologischen Struktur, sondern vor allem in der jeweiligen spezifischen Färbung der einzelnen Abbauformationen äussert, gestattet auch bestimmte Rückschlüsse auf die chemische Beschaffenheit der einzelnen Bazillenbestandteile. Sehr wesentlich unterstützt werden wir hierin durch die Färbung der isoliert aus den T.B. gewonnenen Substanzen auf dem Objektträger. Danach müssen wir annehmen, dass die äusserste homogene Begrenzungsschicht aus dem Bazillenwachs besteht, jenem T.B.-Fett, das sich nicht in kaltem Alkohol, sondern nur in Äther oder vollständig in Trichloräthylen löst, und das, wie Aronsohn feststellen konnte, und wie ich durch eigene Versuche bestätigen kann, sich nach Ziehl am intensivsten rot färbt und am stärksten säure- und alkoholfest ist. Diese Substanz umkleidet nicht bloss aussen gleichmässig den ganzen T.B., sondern bildet nach unseren Feststellungen auch gleichzeitig die äusserste Schicht der im Innern der T.B. gelegenen Körnchen. Die Zwischensubstanz zwischen den einzelnen Körnern einerseits und der genannten Hülle andererseits bildet eine gleichfalls, aber weniger stark säure- bzw. wenig alkoholfeste und nach Ziehl nur schwach rosa sich färbende Substanz, die, wie die Färbungsversuche auf dem Objektträger zeigen, dem in Alkohol sich lösenden Bestandteil der T.B., dem Fettsäurelipoid entspricht. Die Much sche Granula müssen in ihrer äusseren Lage, vielleicht neben einer Eiweisssubstanz, gleichfalls einen Fettstoff, wahrscheinlich ein Neutralfett, enthalten; dafür spricht neben anderen Gründen, z. B. der Antiforminfestigkeit der Granula, besonders der Umstand, dass Aronsohn feststellen konnte, dass nach vollständiger Entfettung der T.B. durch Trichloräthylen diese nicht bloss ihre Säurefestigkeit, sondern auch die Färbbarkeit nach Much eingebüsst haben. Der innerste Kern der T.B., der sich mit Methylenblau färbt, besteht aus Eiweisssubstanzen, deren besondere Eigenschaften noch nicht sichergestellt sind. Färbt man Tuberkelbazilleneiweiss, d. h. vollständig entfettete T.B., auf dem Objektträger nach Ziehl, so nimmt dieses gleichfalls den blauen Farbstoff an. Auf einige andere Stoffe, die manche Autoren in den T.B. gefunden haben wollen, z. B. Hemizellulose, Nuklein, Chitin usw. kann in diesem Zusammenhange nicht näher eingegangen werden, ebensowenig auf die öfter beschriebenen Keulenformen und Verzweigungen.

Wenn wir nun zum Schlusss, kurz zusammenfassend, ein Bild von der Morphologie und Chemie der T.B., soweit sie bisher in ihrem



gegenseitigen Verhältnis festgestellt werden konnten, geben wollen, so würde sich etwa folgendes sagen lassen. Der vollentwickelte T.B. ist ein schlankes Stäbchen, das nach Ziehl-Neelsen gleichmässig leuchtend rot erscheint und stark säure- und alkoholfest ist. Diese starke Säure- und Alkoholfestigkeit ist bedingt durch einen den ganzen T.B. umkleidenden Wachsmantel, die Wachsmantelschicht. Darunter befindet sich eine nur mattrosa färbbare Substanz, säure-, vor allem alkoholschwächer als die äussere Schicht, aus einem Fettsäurelipoidgemisch bestehend, die Lipoidzwischenschicht, in die wiederum stark säure- und alkoholfeste, aus Wachs bestehende, sich intensiv rot färbende Körnchen in Reihenform eingelagert sind, die Wachskörnerschicht. Diese wachsartigen, nicht immer gleich grossen Körnchen bilden nur die äussere Umhüllung einer tieferen, nach Much schwarzviolett sich färbenden Körnchenreihe, die an manchen Stellen durch zarte Fäden miteinander teilweise verbunden sind. Diese hauptsächlich aus einem Neutralfett bestehende Schicht, die Neutralfettkörnerschicht, birgt den eiweisshaltigen Kern des T.B. in sich, der sich weder nach Ziehl noch nach Much färbt, sondern in der Gegenfarbe Blau erscheint, und durch ein zartes Stäbchen verkörpert ist, in das blaue Körnchen, die Konturen des Stäbchens oft überragend, eingelagert sind, die Eiweissschicht.

Mit Hilfe dieses Schemas, das natürlich in vielen Fällen durch mannigfache Übergangsbilder etwas verwischt ist, kann man jeden T.B.-Befund in das ihm entsprechende Abbaustadium einreihen, und auch chemisch annähernd charakterisieren. Die verschiedenen strukturellen und färberischen Befunde haben nicht nur eine rein anatomische Bedeutung, sondern können auch, was von manchen Klinikern empirisch bereits festgestellt wurde, unter Umständen von prognostischem Werte sein insofern, als diejenigen Fälle, die vorwiegend tiefe Abbaustufen des T.B. aufweisen, eine günstige Vorhersage gestatten, weil sie eben das Vorhandensein von wirksamen Antistoffen im Körper bekunden, während das Vorkommen von nur nach Ziehl darstellbaren unveränderten Bazillen auf das Fehlen von bakteriolytischen Abwehrkräften des Organismus hindeutet. Erforderlich ist hierbei natürlich, dass nicht nur nach Ziehl, sondern auch mit den kombinierten Färbemethoden untersucht wird. Da nun, wie besonders Much nachgewiesen hat, gegen die chemisch verschiedenartigen Bestandteile der T.B. auch verschiedene spezifische Antikörper gerichtet sein müssen, ist es unter gewissen Umständen möglich, aus solchen Bazillenbefunden, die typische Abbaustadien aufweisen, das Fehlen bzw. Vorhandensein bestimmter Gegenstoffe zu erkennen.



Die Tuberkulose ist eine Krankheit, die bekanntlich in einer grossen Anzahl von Fällen zur Selbstheilung führt. Es muss von grösstem Belang sein, das Wesen dieses Naturheilungsprozesses in seinen Einzelheiten zu ergründen. Die Kenntnis von der Fähigkeit der Lymphozyten, die Fettbestandteile der T.B. im Körper aufzulösen, hat daher nicht nur wissenschaftliches Interesse, sondern kann unter Umständen auch eine grosse praktische Bedeutung gewinnen, wenn es gelingt, jene oft unzureichenden Heilungsvorgänge im Organismus wirksam zu unterstützen, dem widerstandslosen Körper die Waffen des widerstandskräftigen zu geben. Wenn auch durch die lymphozytären Elemente allein der Krankheitserreger nicht vollkommen unschädlich gemacht wird, so ist hier jedenfalls der Weg vorgezeichnet, auf dem der Organismus wenigstens eine teilweise Zerstörung der Krankheitskeime bewirkt. Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen muss man zu dem Schlusse kommen, dass innerhalb des gewiss recht komplizierten Selbstheilungsvorganges gegenüber dem T.B. die lymphozytäre Reaktion des Körpers eine sehr hervorragende Rolle spielt.

Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf.

Beiträge zur Lungenkollapstherapie.

Von

Dr. Alexander Lorey.

Mit 2 Tafeln.

Die Versuche, gewisse Formen der Lungentuberkulose operativ zu beeinflussen sind schon älteren Datums. Die Versuche Hueters im Jahre 1865 und später Tuffiers, Reclus und Sonnenburgs, tuberkulöse Kavernen zu eröffnen und zu drainieren, um sie zur Ausheilung zu bringen, hatten ein klägliches Ergebnis. Ebenso starben alle Patienten, bei denen Block u. a. in den 80 er Jahren ausgedehnte Resektionen tuberkulös erkrankten Lungengewebes vornahmen, rasch nach der Operation. Von der Beobachtung ausgehend, dass manche Fälle von schwerer Tuberkulose vorübergehend oder dauernd zum Stillstand gelangen, wenn die kranke Lunge durch ein Exsudat oder durch einen spontan entstandenen Pneumothorax komprimiert wird, haben Murphi und Forlanini den Kollaps der Lunge künstlich hervorgerufen, dadurch, dass sie Stickstoff zwischen die Pleurablätter brachten und diese Eingiessung entsprechend der Resorption des Stickstoffes von Zeit zu Zeit wiederholten. Diese Methode ist dann von Brauer aufgegriffen, wissenschaftlich durchgearbeitet und weiter ausgebaut worden. Seinen zahlreichen Arbeiten ist es zu verdanken, dass die Methode heute weiten Kreisen bekannt und häufig in geeigneten Fällen angewandt wird. Ich will hier nicht auf die Theorie der Wirkung des künstlichen Pneumothorax eingehen, auch die Technik nicht erörtern. Es sei nur daran erinnert, dass uns zur Anlegung der ersten Luftblase zwei Methoden zur Verfügung stehen, die Punktionsmethode und die Schnittmethode, die wir mit Brauer bevorzugen, da sie uns



bei richtiger Technik gefahrloser zu sein und sicherer zum Ziele zu führen scheint. Unser Ziel bei dieser Behandlung soll ein guter Kollaps und Ruhigstellung der kollabierten Lunge bei möglichst geringfügiger Verlagerung des Mediastinums sein. Voraussetzung für die Möglichkeit der Durchführbarkeit der Pneumothoraxtherapie ist, dass keine zu ausgedehnten Pleuraverwachsungen vorliegen, die das Anlegen einer ausreichend grossen Luftblase verhindern. Nicht zu ausgedehnte Verwachsungen beeinträchtigen häufig nicht den Erfolg. Teilweise können sich die Verwachsungen unter dem Druck der Gasblase lösen, teils kann das Gas die zwischen den Adhäsionen ausgespannte Lunge von allen Seiten umfliessen und so doch noch einen ausreichenden Kollaps herbeiführen. Ob die Pneumothoraxmethode technisch durchführbar ist oder nicht, darüber kann uns die genaue klinische Untersuchung und die Röntgenuntersuchung Anhaltspunkte liefern. Sind die unteren Lungengrenzen perkussorisch in ausgedehntem Masse verschieblich, sehen wir, dass bei der Röntgenuntersuchung das Zwerchfell unbehindert schwingt und keine Adhäsionen zeigt, dann wird man auch meistens einen genügend grossen freien Pleuraspalt finden, um einen Pneumothorax anlegen zu können. Eindeutig sind diese Merkmale jedoch nicht. Es kann einerseits vorkommen, dass trotzdem ausgedehntere Verwachsungen nicht nachzuweisen sind, die Anlage eines Pneumothorax doch nicht gelingt, andererseits findet man Fälle, in denen nach dem ganzen Befund mit sehr ausgedehnten Verwachsungen gerechnet werden muss, wo der Prozess schon jahrelang besteht und sogar die Anamnese das Überstehen einer Pleuritis ergibt und dennoch bei der Operation keine ausgedehnten Pleuraverwachsungen gefunden werden. Man darf also von vornherein nicht an der Durchführbarkeit des Pneumothorax verzweifeln, sondern soll die Anlegung desselben in sonst geeigneten Fällen stets versuchen. Sieht man bei der Operation, dass es nicht geht, so näht man die kleine Wunde eben wieder zu. Der Eingriff ist ein so kleiner, dass man auf keinen Fall damit schaden kann. Die Lungenkollapstherapie kommt in Frage bei schweren tuberkulösen Erkrankungen der Lungen, bei denen nach unseren klinischen Erfahrungen ein Ausheilen des Prozesses nicht wahrscheinlich oder nach der bisherigen Beobachtung doch wenigstens zweifelhaft ist. Vorbedingung für die Berechtigung zur Anlegung eines künstlichen Pneumothorax ist, dass die andere Lunge keine aktiven tuberkulösen Prozesse aufweist, dass sie — diesen Ausdruck hat Brauer geprägt — „praktisch gesund ist". Denn wenn auf der einen Seite schwere tuberkulöse Veränderungen vorliegen, wird wohl niemals die andere Lunge voll-

kommen tuberkulosefrei sein. Die besten Resultate ergeben die indurierenden fibrösen Formen, nächstdem die knotig bronchial oder peribronchial fortschreitenden Formen. Besonders indiziert ist die Pneumothoraxtherapie, wenn gleichzeitig Kavernen vorhanden sind. Wenig Erfolg wird man erleben bei käsig pneumonischen Prozessen ausgedehnteren Grades. Bei der einen oder mehrere Lappen derb infiltrierenden käsigen Pneumonie ist die Lungenkollapstherapie vollkommen aussichtslos. Diese Kranken sind unrettbar ihrem Schicksal verfallen. Hier kann auch die Lungenkollapstherapie nicht mehr helfen, schon aus dem einfachen Grunde, weil sich die derb infiltrierte Lunge nicht zum Kollaps bringen lässt.

Ausser der Schwere der Erkrankung können unter Umständen einmal schwere lebensbedrohliche Lungenblutungen die Indikation zur Anlegung eines Pneumothorax abgeben. Einen sehr lehrreichen Fall dieser Art konnte ich vor $1^1/_2$ Jahren beobachten. Es handelte sich um einen 30 jährigen Oberlehrer, der vor Jahren schon einmal wegen leichten Lungenkatarrhs in Behandlung war und nun plötzlich wieder einen Blutsturz bekam. Die ausgehustete Blutmenge soll sehr bedeutend gewesen sein. Er wurde deshalb dem Krankenhaus überwiesen. Es handelte sich um einen mittelgrossen, sehr blass aussehenden jungen Mann in ausreichendem Ernährungszustande. Trotz absoluter Ruhelage, Morphium, Injektionen von hypertonischer Kochsalzlösung usw. hat der Kranke am Tage der Aufnahme noch mehrere Hundert Kubikzentimeter, am nächsten Tage $1^1/_2$. Liter Blut ausgehustet, so dass der Zustand sehr bedrohlich wurde und die Verblutungsgefahr ernstlich näher gerückt war. Da die Untersuchung, die nur in Rückenlage ausgeführt wurde, über der rechten Spitze eine leichte Schallverkürzung und feinblasiges Rasseln ergab, während über den anderen Partien der Lungen kein krankhafter Befund festzustellen war, so konnte man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass die Blutung aus der rechten Spitze stammte. Ich entschloss mich daher, einen Pneumothorax anzulegen, in der Hoffnung, durch Kollaps der Lunge auch einen Verschluss des blutenden Gefässes herbeizuführen. Ich wagte den Patienten gar nicht aus dem Bett herauszunehmen, sondern führte die Operation im Bett aus nach der Schnittmethode, wobei der Kranke ruhig in Rückenlage liegen blieb. Es gelang leicht, einen freien Pleuraspalt zu finden und 1 Liter Stickstoff einzublasen. Der Erfolg war ein ausgezeichneter. Der Kranke hat unmittelbar nach der Operation wohl noch vereinzelte alte Blutkoagula ausgespuckt, aber keinen einzigen Tropfen frischen Blutes. Es hat sich auch im weiteren Verlauf die Blutung nicht wiederholt. Der Kranke hat sich dann in relativ



kurzer Zeit glänzend erholt und noch während des Krankenhausaufenthaltes über 20 Pfund an Körpergewicht zugenommen und normalen Hämoglobingehalt erreicht. Eine nachträglich vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigte, dass tatsächlich nur die rechte Spitze erkrankt war und zwar in nur ganz beschränktem Umfange. Der Pneumothorax ist bis vor kurzem unterhalten worden und der Kranke ist schon seit Jahr und Tag vollkommen fieberfrei und hat keinerlei Sputum oder irgendwelche sonstigen Beschwerden. Der Fall beweist meines Erachtens, dass unter Umständen ein Pneumothorax bei starken Lungenblutungen lebensrettend wirken kann. Allerdings wird man wohl Fälle wie der beschriebene, wo bei einer einseitigen, nur wenig ausgedehnten Tuberkulose lebensbedrohliche Blutungen auftreten, nur sehr selten beobachten. Meist sind die Blutungen ja nicht so profus und kommen nach einigen Tagen von selber zum Stehen. Bei lebensgefährlichen Blutungen ist man meines Erachtens auch berechtigt, einen Pneumothoraxversuch zu machen, auch wenn die andere Seite nicht ganz frei von Krankheitsprozessen ist, vorausgesetzt, dass man unter diesen Umständen bestimmen kann, aus welcher Lunge die Blutung stammt. Weniger in Frage kommt die Anlegung eines Pneumothorax bei Lungeneiterungen. Bei Bronchiektasen werden schon die fast immer bestehenden ausgedehnten Verwachsungen der Anlage eines Pneumothorax hindernd im Wege stehen. Erfordern hier die Verhältnisse ein operatives Vorgehen, so kommt die Eindellung der Brustwand über den bronchiektatischen Partien, oder die Anlegung einer Bronchialfistel zur Drainage des Bronchialbaumes, wie es Brauer angegeben hat, eventuell die Resektion des ganzen erkrankten Lungenlappens, wie dies von Lenhartz ausgeführt worden ist, in Frage. Bei der akuten Lungengangrän ist eine schnelle Eröffnung des brandigen Herdes und Drainage desselben erforderlich. Die Erfolge der Pneumotomie sind in diesen Fällen recht gute. So ist es Lenhartz, dem das Verdienst gebührt, die operative Behandlungsmethode bei Lungengangrän eingeführt und ausgebildet zu haben — eine ausführliche Beschreibung des Vorgehens unter Anführung der Fälle befindet sich in der ausgezeichneten Arbeit Kisslings in den Jahrbüchern der Hamburger Staatskrankenanstalten, Bd. X — gelungen, bei einem keineswegs günstigen und ausgesuchten Material, die sehr hohe Mortalitätsziffer auf 33% herabzudrücken. Auch für die Fälle von chronischer Lungengangrän ist die Pneumotomie, wenn der Herd nicht zu ungünstig sitzt und die Höhle genau lokalisiert werden kann, das Verfahren der Wahl und ich habe diesen Weg bei meinen Fällen stets mit gutem Erfolg beschritten.





Im Laufe des letzten Jahres bekam ich jedoch einen Patienten zur Behandlung, bei dem vor einem Jahr im Anschluss an eine Lungenentzündung eine chronische Lungeneiterung sich ausgebildet hatte mit reichlich putridem Auswurf. Die Röntgenuntersuchung ergab, dass der nicht scharf umschriebene Herd ganz zentral in der Hilusgegend sitzen musste; es war jedoch keine Höhle nachzuweisen und auch die Untersuchung mittels Perkussion und Auskultation — des wichtigsten Mittels zur genauen Lokalisierung der Höhle — ergab kein sicheres Resultat. Der Kranke, der durch diesen Prozess dauernd arbeitsunfähig war und unter dem jauchigen Auswurf sehr litt, wünschte dringend von seinem Leiden befreit zu werden und war mit jedem operativen Eingriff einverstanden. Die Pneumotomie erschien mir jedoch in diesem Falle wegen der zentralen Lage des Herdes in der Nähe der grossen Gefässe und da keine exakte Angabe möglich war, an welcher Stelle des Herdschattens die zu eröffnende Höhle gesucht werden musste, zu gefährlich. Ich beschloss deshalb in diesem Falle, zunächst einmal zu versuchen, ob nicht durch einen Pneumothorax ein günstiger Einfluss zu erzielen sei. Der Pneumothorax gelang und wenn auch im mittleren Teil der Lunge Verwachsungen vorhanden waren, die sich nicht lösten, so wurde die Lunge doch von dem von allen Seiten angreifenden Gas gut zusammengedrückt. Der Erfolg war ein guter. Das jauchige Sputum schwand sehr schnell. Der Kranke hat sich ausgezeichnet erholt und arbeitet nun im Krankenhause als Wärter [1]). Der Pneumothorax wird noch weiter unterhalten. In den ersten 3 Wochen nach der jedesmaligen Nachfüllung ist überhaupt kein Auswurf mehr vorhanden, dann stellen sich entsprechend der fortschreitenden Ausdehnung der Lunge wieder vereinzelte Sputa ein, die jedoch keine Spur von jauchigem Geruch mehr zeigen. Die Jauchung ist hier also beseitigt. Ob der Kranke nun definitiv geheilt ist oder ob sich, wenn man später den Pneumothorax, der in diesem Falle wohl zweckmässigerweise mehrere Jahre zu unterhalten sein wird, eingehen lässt, wieder grössere Sputummengen einstellen werden, muss die Zukunft lehren.

Ausgedehntere Verklebungen des Pleuraspaltes verhindern die Anlegung eines Pneumothorax. In diesen Fällen kann man bei schwerer einseitiger Tuberkulose einen ausgiebigen Kollaps der Lungen dadurch erzielen, dass man durch eine ausgedehnte extrapleurale Plastik die Brustwand mobilisiert und so der natürlichen

[1]) Nachtrag bei der Korrektur: Der Kranke ist seit einigen Wochen als Militärkrankenwärter eingezogen.

Tendenz der tuberkulösen Lunge zur Schrumpfung entgegen kommt. Eine richtig angelegte Thorakoplastik soll denselben Effekt ausüben, wie ein guter Pneumothorax, sie soll die Lunge zum Kollaps bringen und tunlichst ruhig stellen (Brauer). Die allgemeine Indikation für die Thorakoplastik ist also dieselbe wie für den Pneumothorax, entscheidend für die Wahl des Eingriffes ist nur der Zustand der Pleurablätter. Es braucht nicht besonders erwähnt zu werden, dass man in allen Fällen, in denen ein Pneumothorax technisch ausführbar ist, diesen Eingriff wählen wird, und dass andererseits bei der Thorakoplastik, die doch immerhin einen recht schweren, entstellenden und nicht wieder rückgängig zu machenden Eingriff darstellt, die Indikationsstellung noch eine viel strengere und kritischere zu sein hat, wie beim Pneumothorax, der jedenfalls in der Hand des Geübten ein einfacher und gefahrloser Eingriff ist.

Die erste Anregung, umschriebene Lungentuberkulose mit und ohne Kavernen durch Entspannung mittels Rippenresektion über den erkrankten Partien zu behandeln, hat Quincke im Jahre 1888 gegeben. Unabhängig von ihm ist Spengler im Jahre 1890 vorgegangen und hat zunächst nur kleine Teile der 8., 9. und 10. Rippe entfernt. Später haben dann Turban und Landerer über ähnliche Versuche berichtet. Sie alle haben die Rippenresektionen jedoch nur in relativ beschränktem Umfange vorgenommen, der Kollaps der Lunge war dementsprechend kein ausreichender. Brauer gebührt das Verdienst, als erster darauf hingewiesen zu haben, dass eine Thorakoplastik, wenn sie einen guten Erfolg haben soll, auch wirklich ausgedehnt vorgenommen werden, dass die Brustwand so ausgedehnt mobilisiert werden müsse, dass ein ebenso guter Lungenkollaps eintreten könne wie bei einem guten Pneumothorax. Dies kann nur erreicht werden, wenn die zu entfernenden Rippen in vollem Umfang oder doch wenigstens der vordere und hintere Teil in grösserer Ausdehnung reseziert werden. Brauer hat Friedrich veranlasst, an geeigneten Patienten, die er ihm überwiesen hatte, die Operation auszuführen. Dieser hat dann von einem die ganze erkrankte Brustseite umgreifenden Weichteilschnitt aus nach Zurückklappen des gebildeten Weichteil-Muskellappens die 2. bis 10. Rippe von der Wirbelsäule bis zum Knorpelansatz entfernt. Im Jahre 1909 hat dann auch Lenhartz begonnen, bei schweren einseitigen Tuberkulosen Thorakoplastiken auszuführen und hat bis zu seinem leider viel zu früh erfolgten Tode sieben Patienten in dieser Weise behandelt. Er ging von vornherein schon weiter wie Friedrich, indem er prinzipiell die erste Rippe mit entfernte und die Lungenspitze stumpf löste und gegen den Hilus zu abdrängte.



Um die weitere Ausbildung der Thorakoplastik hat sich dann neben Sauerbruch und Wilms vor allem Brauer verdient gemacht. Die Entwickelung der Technik und die von Brauer jetzt geübte Operationsmethode ist von Becker (Über die Technik der ausgedehnten extrapleuralen Thorakoplastik: Festschrift zur Feier des 25 jährigen Bestehens des Eppendorfer Krankenhauses) ausführlich beschrieben. Es erübrigt sich daher, dies hier nochmals zu wiederholen. Ich möchte nur kurz einige wichtige Gesichtspunkte hervorheben.

Da man es ja meist mit schwächlichen und heruntergekommenen Patienten zu tun hat, und namentlich an das Herz während der Operation und in den nächsten Tagen grosse Anforderungen gestellt werden, so ist eine zweckmässige Vorbereitung des Kranken erforderlich. Man wird wenn möglich sehen, den Kräftezustand des Kranken zu heben und vor allem das Herz durch Darreichung von Digitalis zu kräftigen. Man wird ferner die Schädigungen der Allgemeinnarkose ausschalten, dadurch, dass man in Infiltrations- und Leitungsanästhesie arbeitet. Man gibt dem Kranken eine gute halbe Stunde vor der Operation Skopomorphin und führt die Anästhesie mit einer 1%igen Novokainlösung mit Zusatz von Suprarenin durch. Man wird möglichst sparsam mit dem Anästhetikum umgehen, um Erscheinungen der Kokainvergiftung, die sich vor allem in Zyanose und Kollaps äussern, zu vermeiden. Immerhin wird man bei solch ausgedehnten Operationen 150—200 ccm benötigen. Eventuell wäre für solche Fälle die intravenöse Äthernarkose zu empfehlen. Um die Schwere des Eingriffes herabzumindern, empfiehlt es sich, nicht einzeitig, sondern nach dem Vorgehen von Brauer zwei- und eventuell sogar dreizeitig zu operieren. Man muss dann mit der Resektion der untersten Rippen beginnen. Bringt man die oberen Partien zuerst zum Kollaps, so kommt es leicht zur Aspiration im Unterlappen. Wie ausgedehnt man die Operation ausführen will, hängt von dem Lungenbefund ab. Meist wird man die 10.—1. Rippe resezieren müssen. Die zu resezierenden Rippen müssen jedoch, worauf Brauer immer wieder hingewiesen hat, in vollem Umfang reseziert werden. Namentlich müssen die Rippen hinten direkt an der Wirbelsäule durchtrennt werden. Längere Rippenstümpfe hinten halten die Lunge ausgespannt. Ausserdem setzt an längeren Rippenstümpfen der Narbenzug an und bewirkt dadurch eine Skoliose mit der Konvexität nach der gesunden Seite, worauf schon Spengler hingewiesen hat.

Ich selber habe im Laufe des letzten Jahres bei vier Patienten wegen schwerer einseitiger Tuberkulose eine ausgedehnte extra-



pleurale Plastik ausgeführt und will über diese Patienten kurz berichten.

P., 42jähriger Landmann. Die Erkrankung begann vor acht Monaten mit Fieber, Husten und Auswurf. Seitdem war der Kranke dauernd arbeitsunfähig und meist bettlägerig.

Aufnahmebefund: Mittelgrosser, schwächlich gebauter, sehr elender und anämischer Mann in stark reduziertem Ernährungszustand. Schon bei geringen Bewegungen, wie z. B. Hemd ausziehen, tritt Atemnot ein. Die Untersuchung ergab eine schwere linksseitige schrumpfende Tuberkulose mit Schwartenbildung über dem Unterlappen und Kavernen im Oberlappen. Die rechte Seite war klinisch frei. Die Sputummengen betrugen 50—70 ccm täglich. Die Temperatur schwankte zwischen 37,5 und 39°. Nachdem der Pat. durch allgemeine Massnahmen und namentlich das sehr debile Herz durch Digitalisdarreichung gekräftigt war, schritt ich zur Operation. Pneumothorax war wegen der Verwachsungen nicht möglich. In Infiltrationsanästhesie wurde ein paravertebraler Schnitt von 20 cm Länge angelegt, der unter dem Schulterblatt leicht nach vorne bog. Nach Durchtrennung der Haut und der Muskeln wurden durch Injektion in der Gegend des Angulus costae die Leitungsanästhesie der Interkostalnerven eingeleitet, und dann die X.—VII. Rippe nach Ablösen des Periostes möglichst nahe der Wirbelsäule in einer Gesamtausdehnung von 56 cm reseziert. Nach sorgfältiger Blutstillung Naht. Ein kleines Drain wird in den untersten Wundwinkel eingelegt. Fester Heftpflasterverband mit Polster über den kollabierten Lungenpartien zur Erhöhung der eindellenden Wirkung. Fieber und Auswurf blieben nach diesem Eingriff noch ziemlich unverändert Nachdem der Patient sich von diesem Eingriff erholt hatte und die Wunde geheilt war, wird in einer zweiten Sitzung von dem nach oben verlängerten paravertebralen Schnitt aus die VI. II. Rippe freigelegt. Dieselben werden möglichst nahe der Wirbelsäule durchtrennt und nach kräftigem Abheben des Schulterblattes das Periost soweit wie möglich nach vorne abgelöst und die Rippen reseziert. Es zeigt sich dabei, dass an den bei der ersten Operation resezierten Rippen sich schon eine mächtige Knochenneubildung eingestellt hat. Nach provisorischem Verschluss der hinteren Wunde wird durch einen Schnitt von der vorderen Axillarlinie aus die zweite bis sechste Rippe freigelegt, vom Periost befreit und nach Durchtrennung vorne am Knorpelansatz die Rippenstümpfe durchgezogen. Naht der beiden Wunden. Gesamtlänge der resezierten Rippen 120 cm. Der Patient hatte die Operation gut überstanden. Das Sputum hat auf etwa 20 ccm abgenommen, die Temperatur ist nur in mässigem Grade erhöht. Die Röntgenuntersuchung ergibt, dass die Lungenspitze noch durch die stehen gebliebene erste Rippe ausgespannt erhalten wird. Gleichzeitig zeigt das Bild, dass von dem stehen gebliebenen Periost der bei der ersten Operation resezierten untersten Rippen aus sich eine mächtige Knochenneubildung eingestellt hat, die einem befriedigenden Kollaps der untersten Partien entgegen arbeitet. Es wird deshalb in einer dritten Sitzung die erste Rippe freigelegt und in einer Ausdehnung von 7 cm reseziert und die Lungenspitze mit dem Finger stumpf gelöst. Es wird ferner in der mittleren Axillarlinie noch ein 12 cm langer Schnitt angelegt und von diesem aus die neugebildeten Knochenspangen an den resezierten unteren Rippen abgetragen. Der Kranke hat sich nach der Operation glänzend erholt. Das Sputum und Fieber schwanden vollkommen. Sehr gute Gewichtszunahme und Kräftigung.



Unterstützt wurde die Nachbehandlung durch Bestrahlungen mit künstlicher Höhensonne. Bei der Entlassung befand sich der Kranke in einem ausgezeichneten Gesundheitszustand. Die Schulterwölbung ist kaum merkbar heruntergesunken, die Funktion des linken Armes nicht mehr behindert. Der Kranke hat seinen Beruf als Landmann wieder aufgenommen und arbeitet, wie er mir kürzlich brieflich mitteilte, seit einem Jahr wieder ununterbrochen (siehe Abbildung 1 u. 2).

Es ist also durch die Operation erreicht worden, dass der vorher vollkommen arbeitsunfähige und fast dauernd bettlägerige Kranke, dessen Befinden sich andauernd verschlimmert hatte, von seinen Krankheitserscheinungen geheilt und wieder arbeitsfähig geworden ist, und wir dürfen hoffen, dass hier der Erfolg ein dauernder sein und eine vollkommene Heilung des Leidens eintreten wird. In diesem Falle musste wegen des sehr elenden Allgemeinbefindens, um den einzelnen Eingriff nicht zu gross zu gestalten, die Operation in drei Teile zerlegt werden. Auffallend rasch war hier die Neubildung von Knochenspangen von dem stehengebliebenen Periost der untersten Rippen aus, die den Erfolg des Kollapses etwas beeinträchtigten und zur nachträglichen Resektion der neugebildeten Knochenspangen Veranlassung gaben. Das hatte seinen Grund zum Teil darin, dass zwischen dem ersten und zweiten Eingriff ein Zwischenraum von 6 Wochen lag. Bedingt wurde diese Pause durch eine leider eingetretene Infektion der Wunde, die erst beseitigt werden musste, sowie ferner dadurch, dass der mangelhafte Kräftezustand des Kranken zu einer längeren Pause nötigte. Wenn es möglich ist, soll die Pause zwischen den einzelnen Operationen nicht länger wie 2 Wochen betragen.

Gr., 42jähriger Pfarrer. Der Kranke hatte vor 14 Jahren eine rechtsseitige Rippenfellentzündung. Anfang 1914 erkrankte er mit Husten und Auswurf, in dem Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. Seitdem war er dauernd in Behandlung, hielt sich während des grössten Teiles der Zeit in Sülzhayn, Davos und zuletzt in Agra auf. Im Juli 1916 kam er hierher zur Operation.

Bei der Aufnahme fand sich eine schwere rechtsseitige schrumpfende Tuberkulose mit Kavernen im Oberlappen, dicker Pleuraschwarte und Bronchiektasenbildung im Unterlappen. Über der linken Seite fanden sich über dem Unterlappen nur ganz spärliche giemende Geräusche. Sonst war die linke Lunge frei. Die Menge des Auswurfes betrug ca. 80 ccm. Es wurde hier zweizeitig operiert. In der ersten Sitzung wurde von einem paravertebralen Schnitt aus die X.—IV. Rippe reseziert. In einer zweiten Sitzung wurde der Schnitt nach oben verlängert, die III.—I. Rippe in möglichster Ausdehnung entfernt und die Lungenspitze gelöst, alsdann von einem vorderen Schnitt aus die II.—VI. Rippe am Knorpelansatz durchtrennt und die Stümpfe dieser Rippen durchgezogen. Der Kranke hat sich gut erholt. Eine nennenswerte Entstellung ist nicht eingetreten. Bei der Entlassung war noch etwas Sputum vorhanden. Über dem rechten Unterlappen hörte man noch etwas bronchiektatisches Rasseln, über dem linken giemende Geräusche. Tuberkelbazillen waren im Sputum nicht mehr nachzuweisen.

C., 20jähriges Mädchen. Vor zwei Jahren mit Husten, Nachtschweissen und Auswurf erkrankt. Seitdem dauernd arbeitsunfähig. In letzterer Zeit mehrmals Blutbeimengungen zum Auswurf. Die bisherige Behandlung war erfolglos.



Bei der Aufnahme fand sich eine linksseitige ausgedehnte chronische Lungentuberkulose mit einer grossen Kaverne im Oberlappen. Die Menge des Sputums, in dem sehr reichlich Tuberkelbazillen vorhanden waren, betrug etwa 40—50 ccm. Die Temperatur war unregelmässig und leicht erhöht. Pneumothorax war wegen der bestehenden Verwachsungen nicht ausführbar. Deshalb wird eine ausgedehnte extrapleurale Plastik vorgenommen. Von einem paravertebralen Schnitt aus, der in Schulterhöhe beginnt und unter dem Schulterblatt hackenförmig nach vorne umbiegt, wird nach Zurückklappen des Hautmuskellappens und Abhebeln des Schulterblattes die erste bis 10. Rippe in einer Gesamtausdehnung von 180 cm reseziert. Von der ersten Rippe werden $6^1/_2$ cm entfernt, die Wunde nach sorgfältiger Blutstillung vernäht. Die Kranke war nach diesem grossen Eingriff, der in Lokal- und Leitungsanästhesie vorgenommen wurde, recht mitgenommen. Es stellten sich gegen Ende der Operation Kollaps und Zyanose ein, Erscheinungen, die wohl in erster Linie Intoxikationserscheinungen durch das zur Lokalanästhesie benutzte Novokain gewesen sind. Sie erholte sich jedoch rasch wieder und die weitere Rekonvaleszenz ging ohne Störung von statten. Nachbehandlung mit künstlicher Höhensonne und mit Röntgenbestrahlungen der Lunge. Fieber und Auswurf schwanden schon bald nach der Operation vollkommen. Bei der Entlassung war das Allgemeinbefinden ein ausgezeichnetes. Die Kranke sah blühend aus und fühlte sich kräftig. Rasselgeräusche waren über den Lungen nicht mehr nachzuweisen. Ein Heruntersinken des Schultergürtels ist in irgendwie nennenswertem Masse nicht eingetreten. Die Funktion des linken Armes ist vollkommen unbehindert. Die Entstellung eine äusserst geringfügige, wie man auf der beigefügten Photographie (Abbildung 3 u. 4) erkennen kann, und in bekleidetem Zustande überhaupt nicht wahrzunehmen. Auf dem Röntgenbild (Abb. 5) kann man erkennen, wie ausgezeichnet der durch die Operation bedingte Kollaps der Lungen ist. In diesem Falle wurde die Operation einzeitig vorgenommen, da der Eingriff hier relativ rasch sich ausführen liess und der Kräftezustand mir einen so ausgedehnten Eingriff zu erlauben schien. Man hat ja bei dem beschriebenen Vorgehen den Vorteil, dass man die Operation jederzeit abbrechen und in einer zweiten oder dritten Sitzung vollenden kann.

R., 27jährige Frau. Die Patientin erkrankte vor 5 Monaten mit Husten, Auswurf und hohem Fieber. Sie wurde nach Sülzhayn geschickt und dort versucht, einen Pneumothorax anzulegen. Dies missglückte jedoch wegen Verwachsungen. Sie wurde dann zur Operation hierher gesandt. Es handelte sich um eine schmächtig gebaute, sehr anämische, hochgradig abgemagerte Patientin von höchst mangelhaftem Kräftezustand. Es war reichlich Auswurf vorhanden, in dem Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. Das Fieber hielt sich kontinuierlich zwischen 39 und 40°. Die Untersuchung ergab eine käsigpneumonische Infiltration der linken Lunge, während auf der rechten Seite keinerlei Krankheitserscheinungen nachzuweisen waren. Unter diesen Umständen waren ja die Aussichten, durch eine Operation einen Erfolg zu erzielen, sehr schlecht. Da die Patientin jedoch rettungslos verloren war, entschloss ich mich dennoch dazu, als letzten Versuch die Operation vorzunehmen. In zwei Sitzungen wurden nach der oben beschriebenen Technik die erste bis neunte Rippe in einer Ausdehnung von insgesamt 160 cm reseziert (Abb. 7). Die Kranke überstand trotz des sehr elenden Befindens den grossen Eingriff recht gut. Die Erkrankung wurde jedoch in keiner Weise dadurch beeinflusst. Der Zerfall schritt weiter fort und sechs Wochen nach der Operation erlag die Patientin ihrem

Leiden. Der Prozess war bis zum Tode einseitig geblieben. Hier hatte die Operation also keinerlei Nutzen gestiftet. Die käsig-pneumonisch derb infiltrierte Lunge kann eben auch bei ausgiebigster Rippenresektion nicht kollabieren. Ich würde in Zukunft bei käsiger Pneumonie die Operation ablehnen.

Sch., 17jähriges Mädchen. In diesem Falle handelte es sich um eine schwere rechtsseitige Oberlappentuberkulose mit Kavernen. Es war reichlich tuberkelbazillenhaltiger Auswurf und Fieber vorhanden. Ein Pneumothoraxversuch misslang wegen Verwachsungen. Deshalb entschloss ich mich zur Plastik. In Lokal- und Leitungsanästhesie wurden von X.—IV. Rippe insgesamt 123 cm reseziert. Leider verweigerte die Patientin den zweiten Eingriff. Da der schwer erkrankte Oberlappen durch den ersten Eingriff noch nicht zum Kollaps gebracht werden konnte, war natürlich ein Erfolg auch nicht zu erwarten. Der Prozess schritt vielmehr vorwärts, griff später auch auf den anderen Lungenlappen über und nach einem mehrmonatlichen Krankenlager erlag die Patientin ihrem Leiden. Das beigegebene Röntgenbild (Abb. 6) zeigt uns in sehr anschaulicher Weise, wie die noch stehengebliebene erste bis dritte Rippe den Oberlappen ausgespannt erhalten und ihn am Kollabieren verhindern.

M., 18jähriger Mann. Dieser Patient wurde im Jahre 1909 von Lenhartz wegen schwerer kavernöser Spitzentuberkulose operiert. In diesem Fall wurde nur eine partielle Thorakoplastik über den erkrankten Partien ausgeführt und grosse Teile der obersten fünf Rippen reseziert. Der Kranke wurde durch diesen Eingriff von seinem Leiden geheilt und ist seitdem dauernd in unserem Krankenhause als Schreiber tätig. Diese partielle Plastik hat bei schweren, nur auf die oberen Teile des Oberlappens beschränkten Prozessen etwas Bestechendes. Denn der Eingriff ist bedeutend kleiner und es werden im wesentlichen nur die erkrankten Partien zum Kollaps gebracht, während der gesunde Unterlappen ausgedehnt bleibt und in seiner Funktion nicht behindert wird. Trotzdem möchte ich vor diesem Eingriff warnen. Denn die Gefahr ist zu gross, dass beim Kollaps des Oberlappens das aus ihm ausgepresste tuberkulöse Sekret in den Unterlappen aspiriert wird und diesen infiziert.

Durch die bisherigen Erfolge ist klar bewiesen, dass durch die Lungenkollapstherapie, sei es künstlicher Pneumothorax oder extrapleurale Plastik, je nach der Lage des Falles bei richtiger Indikationsstellung sich schöne Erfolge erzielen lassen und dass wir berechtigt sind, auf diesem Wege fortzufahren; Voraussetzung ist jedoch eine genaue Untersuchung des Patienten mit allen klinischen Untersuchungsmethoden und genauer Analyse der anatomischen Verhältnisse, die für die Art des Vorgehens von Wichtigkeit sind.

Mit einigen Worten möchte ich noch kurz die Frage streifen, wer Lungenkollapstherapie treiben soll, der Internist oder der Chirurg. Die Lungenchirurgie gehört zu den Grenzgebieten zwischen der inneren Medizin und der Chirurgie. Einerseits ist zur Diagnose und Indikationsstellung und zur Beurteilung des Verlaufes und der während der Nachbehandlung oft auftretenden Komplikationen eine gediegene internistische Ausbildung und Erfahrung, sowie Übung



und Beherrschung der Untersuchungsmethoden in einem Masse erforderlich, wie sie die Chirurgen meist wohl nicht besitzen werden. Andererseits ist nicht zu leugnen, dass zur Vornahme der grösseren Lungenoperationen, wie ausgedehnte extrapleurale Plastik, Pneumotomie bei Lungengangrän und Abszess usw. ein gewisses Mass chirurgischen Geschickes, Beherrschen der Asepsis, sowie ruhiges Blut gehört. Die Anlage eines künstlichen Pneumothorax ist ein so einfacher Eingriff, dass wohl jeder Internist imstande sein dürfte, ihn auszuführen, vorausgesetzt natürlich, dass dieser die Möglichkeit der Untersuchung durch Röntgenstrahlen hat. Derjenige Internist, der sich die nötige Geschicklichkeit zutraut, soll auch ruhig die grösseren Eingriffe vornehmen; überlässt er aber den Eingriff dem Chirurgen, so muss er diesem auch mit Rat zur Seite stehen, und wenn irgendwo, so ist hier ein verständnisvolles Zusammenarbeiten zwischen Internist und Chirurgen erforderlich, wenn etwas Erspriessliches geleistet werden soll.

Aus der Lungenheilstätte Beelitz der Landesversicherungsanstalt Berlin. (Stellv. ärztlicher Direktor: Dr. Frischbier.)

Beitrag zur „Elbon"-Behandlung des tuberkulösen Fiebers.

Von

Dr. Georg Assmann,

ärztlicher Abteilungsdirigent der Heilstätte Beelitz (Mark).

Mit 4 Kurven.

Die therapeutische Anwendung antiseptischer Substanzen gegen die chronischen Katarrhe der Luftwege und insbesondere gegen die tuberkulöse Lungenphthise lässt sich, abgesehen von den schon seit 1835 nach der Entdeckung des Kreosots durch Reichenbach besonders in Frankreich gemachten Versuchen, hauptsächlich zurückverfolgen bis in die beiden letzten Jahrzehnte des vorigen Jahrhunderts. Besonders bevorzugt wurde das bereits genannte, auch heute noch in einigem Umfange angewandte Kreosot, mit welchem bei innerer Darreichung in steigenden Dosen von Sommerbrodt schon 1897, sofern es unter möglichst günstigen äusseren Verhältnissen monatelang in hohen Dosen fortgegeben wurde, gute Erfolge, in früheren Stadien auch Heilungen erzielt wurden. Die theoretische Voraussetzung für eine günstige Wirkung aller dieser Antiseptika ist selbstverständlich die Grundbedingung, dass es möglich ist, das Mittel ohne Schädigung des Gesamtorganismus und auch ohne allzu störende Belästigung des Allgemeinbefindens lange Zeit hindurch in solchen Mengen in die Blutbahn zu bringen, dass eine eindringliche und nachhaltige bakterizide oder doch wenigstens die Krankheitserreger in ihren Wachstumsbedingungen erheblich beeinträchtigende Wirkung gewährleistet erscheint.

Diese Bedingung ist nun zweifellos von keinem der hierher gehörigen bisher angewandten Mittel in vollem Umfange erfüllt



worden. Selbst von dem meistgepriesenen unter ihnen, das sich als unterstützendes Medikament in gewissem Umfange noch bis heute behauptet hat, dem Kreosot, muss dies rückhaltlos behauptet werden, trotzdem es in ungezählten Präparaten und Variationen versucht worden ist. Seine bei manchen Phthisikern beobachtete günstige Einwirkung auf Appetit, Husten und Auswurf soll nicht verkannt werden, eine anhaltend entfiebernde Wirkung oder gar eine objektiv bessernde Beeinflussung der Lungentuberkulose kann ihm nicht zuerkannt werden.

Ein anderes zu dieser Gruppe gehöriges Mittel ist die zuerst von Landerer in die Phthiseotherapie eingeführte Zimtsäure, die von diesem Autor entweder als 5%ige Emulsion der Zimtsäure oder als 5%ige Lösung von zimtsaurem Natrium in methodischer Folge intravenös (oder weniger günstig subkutan) injiziert wurde. Landerer wies an tuberkulösen Tieren nach, dass im Verlaufe dieser Injektionsbehandlung eine beträchtliche Leukozytose eintritt, die in der kranken Lunge eine „aseptische Entzündung“, d. h. eine Leukozytenanhäufung um die tuberkulösen Herde herum hervorruft, welche ihrerseits im Verlaufe von 4 bis 5 Monaten zur bindegewebigen Durchsetzung der käsigen Partien und schliesslich zur Vernarbung führt. Auch bei einigen mit Erfolg behandelten Kranken glaubte Landerer starke Vernarbungen in der Lunge, welche bei der später erfolgten Sektion gefunden wurden, mit der früher vorgenommenen Zimtsäurebehandlung in ursächlichen Zusammenhang bringen zu sollen. Wenn auch zuzugeben ist, dass diese später auch von Heusser an einer Reihe von ähnlichen Fällen bestätigten Wahrnehmungen nicht als beweiskräftig anerkannt werden können, so erscheint es um so wichtiger, wenn besonders letzterer hervorhebt, dass bei den von ihm behandelten Fällen schon nach einigen Wochen eine Hebung des Allgemeinbefindens, Besserung des Appetits und Zunahme des Körpergewichts sich geltend machte, im weiteren Verlauf aber auch Verminderung des Hustens und Auswurfs eintrat, die auch in der Abnahme und dem schliesslichen Verschwinden der Rasselgeräusche ihren objektiven Ausdruck fand. Insbesondere hat Heusser aber auch eine allmähliche Abnahme des bestehenden Fiebers beobachtet.

Die äusserst stark leukozytäre Wirkung der Zimtsäure wurde auch durch experimentelle Untersuchungen von Spiro und Richter 1894 in vollem Umfange bestätigt. Wir haben es also in der Zimtsäure mit einem der stärksten Leukozytose erregenden Mittel zu tun, welches auf diesem Wege einen günstigen Einfluss auf den Verlauf tuberkulöser Lungenerkrankungen zu entfalten vermag. Wenn dennoch



die theoretisch und experimentell gut begründete Methode von Landerer trotz so vielversprechender Erfolge in neuerer Zeit stark in den Hintergrund getreten ist, so ist der Grund hierfür wohl zum weitaus grössten Teile in den mancherlei lästigen Nebenerscheinungen zu suchen, die nach Landerers und Heussers eigenen Berichten mit der von ersterem inaugurierten intravenösen und subkutanen Injektionsmethode verbunden waren. Konnte schon die am besten wirksame intravenöse Anwendung, wie Landerer selbst hervorhebt, wohl nur für die Anstaltsbehandlung in Frage kommen, so war auch die subkutane Injektionsweise, welche, wie besonders Heusser berichtet, oft stechende Schmerzen und Entzündungen an der Stichstelle, Mattigkeit, Schwindelanfälle, Temperatursteigerungen verursachte, sehr häufig geeignet, die Patienten von der Fortsetzung der Behandlung abzuschrecken. Dazu kommt, dass die gerade zur gleichen Zeit einsetzende, mit so ungeheurer Begeisterung eingeführte Tuberkulintherapie das noch im Stadium des Versuchs befindliche Verfahren naturgemäss stark in den Hintergrund drängte. Jedenfalls hat es den Anschein, dass weniger dem abnehmenden Glauben an den Erfolg, als vielmehr den Nachteilen der angewandten Methode die Schuld an dem allmählichen Verschwinden der Zimtsäurebehandlung zuzuschreiben ist. Es kam sonach bei allen weiteren Versuchen darauf an, eine Zimtsäureverbindung zu finden, welche bei völliger Unschädlichkeit, und zwar womöglich bei innerer Darreichungsweise, lange Zeit hindurch in hinreichend grossen Dosen verabreicht werden kann, um, in die Blutbahn gelangt, sowohl die erkrankte Lunge selbst, als den allgemeinen Krankheitszustand in objektiv deutlich erkennbarer Weise günstig zu beeinflussen. Diese Aufgabe ist nun, wie auch wir nach unseren Beobachtungen in der Lungenheilstätte bestätigen können, durch die Herstellung des schon von verschiedenen Seiten warm empfohlenen, von der Gesellschaft für chemische Industrie in Basel in den Handel gebrachten Präparates „Elbon" ihrer Lösung zum mindesten erheblich näher gerückt worden.

Das Elbon wurde bisher vornehmlich von Minnich, Ritter, Johannessohn und anderen zur Bekämpfung des tuberkulösen Fiebers und der infektiösen Katarrhe der Luftwege auf Grund zahlreicher klinischer Erfolge empfohlen. Dabei sei schon hier ausdrücklich bemerkt, wie auch schon Ritter hervorhebt, dass wir in dem Elbon keineswegs lediglich ein bei der Tuberkulose besonders geeignetes Antipyretikum zu erblicken haben, sondern dass nach allen bisher gemachten Erfahrungen dieses Mittel den Verlauf der Lungentuberkulose überhaupt tatsächlich günstig beeinflusst und diese

Wirkung in der eintretenden Entfieberung nur in besonders markanter Weise zum äusseren Ausdruck kommt. Wenn auch eine fortschreitende Besserung des Allgemeinbefindens, verbunden mit mehr oder weniger deutlicher Abnahme der physikalisch nachweisbaren Erscheinungen auf der Lunge, bei der Heilstättenbehandlung als solcher nichts Aussergewöhnliches ist, so wird man doch nicht umhin können, eine während längerer Elbonbehandlung entstandene Entfieberung, welche auch nach dem Weglassen des Mittels in gleichem Masse bestehen bleibt, zum mindesten vorwiegend auf Kosten des Medikamentes zu setzen, und zwar um so mehr, wenn das Fieber vor Beginn der Elbonbehandlung trotz der Heilstättenkur längere Zeit konstant geblieben war.

Zur genaueren Orientierung über die chemischen Eigenschaften des Elbons sei auf die sehr ausführlichen Mitteilungen in der Arbeit von Minnich verwiesen. Hier sei nur erwähnt, dass es sich um eine chemische Verbindung von Zimtsäure mit Oxyphenylharnstoff-Cinnamoyloxyphenylharnstoff handelt, und dass das Präparat im Organismus in Zimtsäure resp. Benzoesäure und Paraoxyphenylharnstoff zerfällt, welchen beiden eine antizymotische und antipyretische Wirkung zukommt. Das Elbon ist für den Organismus gänzlich unschädlich und kann ohne schädliche oder lästige Nebenerscheinungen in grossen Dosen lange Zeit hindurch fortgegeben werden. Geschieht dies, so tritt eine langsame und gleichmässige Entfieberung ein, welche besonders durch einen allmählichen Ausgleich der morgend- und abendlichen Temperaturdifferenzen charakterisiert ist. Elbon muss in grossen, ganz allmählich abnehmenden Dosen mindestens 3 bis 4 Monate hindurch gegeben werden; es muss ganz besonders hervorgehoben werden, dass nur bei dieser Darreichungsweise ein bestmöglicher und dauernder Erfolg zu erzielen ist. Wir haben in unseren Fällen zunächst 4 bis 5 Wochen lang täglich 5 Tabletten à 1,0, alsdann ebenso lange 4, darauf ebenso lange 3 Tabletten gegeben, hiernach entweder aufgehört oder noch einige Zeit hindurch 2 Tabletten täglich verabreicht. Schädliche Nebenwirkungen oder lästige Störungen des Allgemeinbefindens haben wir in keinem einzigen Falle beobachtet, im Gegenteil neben der Entfieberung meist Besserung des Appetits, Gewichtszunahme, sowie vielfach ein Nachlassen des Auswurfs konstatiert. Betreffs der Entfieberung ist hervorzuheben, dass in allen Fällen, soweit wir sie lange genug beobachten konnten, auch nach Beendigung der durchschnittlich 15 bis 16 Wochen dauernden Elbonbehandlung die Temperatur eine gleichmässig normale geblieben ist. Was die der Zimtsäurebehandlung von einigen Seiten nachgesagte Blutungsgefahr



betrifft, so konnten wir eine solche nirgends bestätigt finden, haben sogar in einem Falle, in dem wir die Elbonkur 6 Wochen nach einer schwereren Lungenblutung begonnen hatten, keine neue Blutung erlebt. Wir haben demzufolge auch Neigung zu Blutungen nicht als Gegenanzeige für die Elbonbehandlung angesehen.

Was die Auswahl der mit Elbon zu behandelnden Fälle anbelangt, so haben wir im Gegensatz zu früheren Beobachtern vorwiegend vorgeschrittenere Fälle herangezogen, sofern es sich nur nicht um ganz desolate Fälle, sowie um Kranke mit schwerer Darmtuberkulose oder toxischer Herzinsuffizienz handelte. Wir gingen dabei von der Erwägung aus, dass wir einerseits aus den weiter unten bezeichneten Gründen einen Erfolg auch in diesen Fällen erwarten zu dürfen glaubten, andererseits eine Rückbildung leichteren Fiebers bei mehr oder weniger inzipienten Fällen verbunden mit Besserung des Allgemeinzustandes unter der Heilstättenbehandlung auch ohne Medikamente häufig zu beobachten ist. Endlich wollten wir vorderhand eine Anzahl besonders eklatanter Erfolge zu erzielen suchen, um später selbstverständlich auch leichte und mittelschwere Fälle in möglichst grosser Anzahl heranzuziehen, über die wir in einiger Zeit zu berichten gedenken. Und in der Tat ist es uns gelungen, bei einer Anzahl schwerer Fälle, die die obigen Bedingungen erfüllten, eine dauerhafte Entfieberung bei gleichzeitiger Besserung des Allgemeinbefindens zu erzielen.

Betreffs des Verhaltens des Lungenbefundes selbst im Verlaufe der Elbonbehandlung ist zu bemerken, dass wohl in manchen Fällen eine nicht zu verkennende objektive Besserung im Sinne deutlicher Rückbildung der feuchten bzw. klingenden Rasselgeräusche wahrzunehmen war. Diese Besserung unterscheidet sich indessen doch wohl nicht in genügendem Grade von der auch sonst im Laufe der Heilstättenbehandlung häufig zu beobachtenden, sie lässt sich demnach unseres Erachtens nicht mit hinreichender Sicherheit zugunsten der Elbonbehandlung als solcher verwerten. Dies ist indessen, wie besonders betont sein soll, auch keineswegs notwendig, denn das Elbon und die Zimtsäure überhaupt soll ja weder ein Spezifikum gegen die Tuberkulose sein, noch die Heilstättenbehandlung in irgend einer Weise entbehrlich machen. Über die Vorteile, welche die Heilstättenbehandlung als einzig in ihrer Art dem Lungenkranken zu verschaffen vermag, sind wir ja ebenso einig, wie über die Heilfaktoren, welche in der Heilstätte die Urheber dieser Vorteile sind. Nun ist aber das Haupthindernis, welches dem Kranken in der bestmöglichen Ausnutzung der wichtigsten Heilfaktoren der Heilstätte im Wege ist, gerade in erster Linie das Fieber. Besitzen wir ein unschädliches, bequem zu nehmendes Mittel, dieses Hindernis zu beseitigen, so ist gerade dieses Mittel

die denkbar beste Ergänzung zur Heilstättenbehandlung, welches geeignet ist, den Kreis der für die Heilstätte geeigneten Fälle ganz beträchtlich zu erweitern. Also gerade in der Verbindung mit der Heilstättenkur scheint uns das Optimum der Wirkungsmöglichkeit des Elbons zu liegen. Man beginne also, um dieses Optimum zu erreichen, die Heilstättenkur bei geeignet erscheinenden fieberhaften Kranken mit einer drei bis vier Monate in Anspruch nehmenden Elbonbehandlung und lasse den Patienten, sobald eine gleichmässige Entfieberung eingetreten ist, die Liegekur im Freien beginnen und mit der gebotenen Vorsicht langsam aber stetig steigern. Der mehr oder minder vorübergehende Gebrauch des Elbons nach Art anderer Antipyretika als einfaches Fiebermittel, wie er sich leider noch in der neuesten Literatur stellenweise angegeben findet, ist wertlos und nicht nur ausserstande die therapeutische Bedeutung des Medikamentes für die Lungentuberkulose zur Geltung und Anschauung zu bringen, sondern sogar geeignet, seine Anwendung in unnötiger und verhängnisvoller Weise zu diskreditieren.

Nach diesem allgemeinen Überblick über die von uns mit dem Elbon gesammelten Erfahrungen mögen nun die kurzen Krankenberichte über eine Anzahl der bisher von uns mit Elbon behandelten Fälle, ergänzt durch die Temperaturkurven, folgen, wobei wir schon im voraus bemerken, dass wir bei unseren Fällen auf eine ausdrückliche Nachprüfung der Leukozytose, die ja als Folgewirkung der Zimtsäure- und Elbonbehandlung nach allen übereinstimmenden bisherigen Beobachtungen als erwiesen gelten darf, verzichten zu können geglaubt haben[1]).

1. Anton S., Setzer, geb. 21. III. 98, aufgenommen 26. I. 16. Bruder an Lungenschwindsucht gestorben. Keine Kinderkrankheiten, immer gesund bis 1915. Erst seit Dezember 1915 zunehmende Mattigkeit, heftige Stiche zwischen den Schultern, Husten und Auswurf, starke Appetitlosigkeit. Bei der Aufnahme leidlich guter Ernährungszustand, sehr blasses Aussehen, Allgemeinbefinden erträglich, etwas Husten. Im spärlichen Auswurf T. B. in mässiger Menge. Aufnahmebefund: Rechts Dämpfung vorn bis zur 4. Rippe, hinten bis zum Schulterblattwinkel, abgeschwächtes bronchovesikuläres Atmen mit zahlreichen feuchten, grossenteils klingenden Rasselgeräuschen. Links Spitzendämpfung mit rauhem vesikobronchialem Atmen und vereinzeltem trockenen Knacken. Temperatur in der Mundhöhle bis 38,0°. Am 1. II. 16 Hämoptoe, reichlich ¼ Liter reines Blut, danach noch bis zum 10. II. 16 geringer werdende Blutbeimengungen im Auswurf. Fieber bis 38,9°. Danach steht die Blutung unter geeigneter Behandlung, es bleiben aber dauernd mässige Temperatursteigerungen bestehen. Am 23. III. 16 Beginn der Elbonbehandlung mit täglich 5 Tabletten zu 1,0 bis zum 26. IV., von

[1]) Wegen drucktechnischer Schwierigkeiten kann nur eine Wiedergabe der Temperaturkurve zu Fall 1—4 in gekürzter Form erfolgen.



da ab 4 Tabletten täglich bis zum 24. V., von da ab 3 Tabletten täglich bis zum 21. VI., dann Aussetzen des Mittels. In der ersten Behandlungswoche Höchsttemperatur 37,7°, in der zweiten Woche 37,5°, in der dritten Woche noch einmal vorübergehend bis 38,1°, in der vierten 37,8°, in der fünften 37,6°, in der sechsten 37,3°, dann sinkt die Temperatur langsam immer tiefer, bis sie etwa von der achten Woche ab eine dauernd völlig normale ist und auch nach dem Weglassen des Elbons bleibt. Patient steht noch während der Elbonkur zuerst stundenweise, später den ganzen Tag auf. Blutspucken ist, abgesehen von einer vorübergehenden Spur im Auswurf am 29. IV., nicht wieder eingetreten, das Körpergewicht, welches übrigens befriedigend war, hat sich nur wenig gehoben. Der Lungenbefund bei der Entlassung unterscheidet sich perkutorisch nicht wesentlich von dem bei der Aufnahme, auskultatorisch besteht nur noch vereinzeltes feuchtes, aber nicht klingendes Rasseln im rechten Oberlappen und ganz geringes Knacken r. h. u., die linke Spitze ist frei von Geräuschen. Auswurf nach wie vor spärlich, enthält mässige T. B. Entlassung am 23. VIII. 16.

2. Georg B., Hilfsschlosser, geb. 3. III. 84, aufgenommen 23. II. 16. Als Kind Masern und öfters geschwollene Halsdrüsen, diese auch in den letzten Jahren. Herbst 1915 trockene Pleuritis. Seit drei Jahren Nachtschweisse, seit Dezember 1915 Husten und Auswurf, Stiche r. o. und im Rücken, grosse Mattigkeit und Appetitmangel, 11 kg Gewichtsabnahme. Bei der Aufnahme erhebliches Untergewicht, sehr blasses Aussehen, Temperatur bis 38,5°. Lungenbefund: Intensive Dämpfung über der ganzen rechten Lunge, r. v. o. starker tympanitischer Beiklang, im Oberlappen bronchiales, im Mittel- und Unterlappen bronchovesikuläres, unter dem Schlüsselbein amphorisches Atmen. Im Bereiche des rechten Oberlappens klingendes, weiter nach unten halb klingendes feuchtes Rasseln. Über dem linken Oberlappen Dämpfung, bronchovesikuläres Atmen und vereinzelte feuchte Rasselgeräusche. Im Auswurf T. B. in mässiger Zahl. Am 7. III. 16 blutiger Auswurf. Über Elbonbehandlung und Fieberverlauf vgl. die Kurve. Patient, welcher zu Beginn der Heilstättenkur sehr elend und bettlägerig war, kann im Verlaufe der Elbonbehandlung zuerst stundenweise, später ganz aufstehen und nimmt gut zu, der Appetit bessert sich ständig. Entlassungsbefund: Perkutorisch wie bei der Aufnahme. Auskultatorisch im Bereiche des rechten Oberlappens ziemlich vereinzelte feuchte, aber selbst über der Kaverne r. v. o. nicht mehr klingende Rasselgeräusche. Über dem rechten Unterlappen keine Geräusche mehr. Über dem linken Oberlappen noch ganz vereinzelte, trockene Geräusche. Gewichtszunahme 10 kg. Auswurf und T. B. unverändert. Entlassung am 23. VIII. 16.

3. Joseph H., Schneider, geb. 1. VIII. 91, aufgenommen 2. II. 16. 1912 wegen Klumpfuss operiert. 1914 Lues (Ulcus durum), ein halbes Jahr mit Quecksilber-Injektionen behandelt. Seit Mai 1915 Husten, Auswurf, Nachtschweisse. Seit 10. X. 15 wegen ständig zunehmender Schwäche arbeitsunfähig. Vor sechs Wochen geringes Blutspucken. Bei der Aufnahme ziemliche Unterernährung. leidliches Befinden, etwas Husten und Auswurf, der vereinzelte T. B. enthält. Lungenbefund: Über dem rechten Oberlappen Dämpfung, bronchovesikuläres Atmen, zahlreiche feuchte Rasselgeräusche und Giemen im ganzen rechten Ober- und Mittellappen. Schallverkürzung über der linken Spitze mit vesikobronchialem Atmen und einzelnen, trockenen Rasselgeräuschen, Giemen im Bereiche des linken Oberlappens. In den ersten Wochen leichte, später höhere Temperatursteigerungen. Am 16. III. Beginn der Elbonbehandlung, darauf Entfieberung in etwa einer Woche und dauernd normale Temperaturen bis zur Entlassung, mit Ausnahme von etwa



14 Tage anhaltenden leichten Abendtemperaturen von Ende Mai bis Anfang Juni bei gleichzeitigem Auftreten von feuchten Geräuschen im rechten Unterlappen, die aber bis zur Entlassung verschwinden. Befund bei der Entlassung: Dämpfung über dem rechten Oberlappen mit bronchovesikulärem Atmen und ziemlich vereinzelten feuchten Geräuschen. Linke Spitze frei vom Rasseln. Seit Ende Juli kein Auswurf mehr, Allgemeinbefinden sehr gut, Gewichtszunahme 1,1 kg. Entlassung am 30. VIII. 16.

4. Albert B., Reisender, geb. 20. V. 97, aufgenommen 26. VII. 16. Früher immer gesund. Seit Februar 1916 „Bronchialkatarrh“, seit März zunehmend Husten, Auswurf, Mattigkeit, zeitweise auch Nachtschweisse und Fieber. Bei der Aufnahme allgemeine Mattigkeit, mässiger Husten und Auswurf, auch geringe Nachtschweisse. Starke Kurzatmigkeit, sehr blass und abgemagert, phthisischer Habitus, Temperatur 38,6°, im Auswurf reichliche T. B. Lungenbefund: Intensive Dämpfung über der gesamten linken Lunge, unten bronchiales, nach oben zu mehr bronchovesikuläres Atmen und zahlreiche, mittel- bis grossblasige, klingende Rasselgeräusche. Dämpfung über dem rechten Oberlappen mit bronchovesikulärem Atmen und ziemlich reichlichen klingenden Rasselgeräuschen. Im Unterlappen vereinzelte trockene Geräusche, besonders vorn. Das Fieber hält sich nach vorübergehendem Absinken ständig auf mittlerer Höhe und wird durch „künstliche Höhensonne“ vom 19. VIII. bis 27. IX. nicht nennenswert beeinflusst. Am 29. IX. Beginn der Elbonbehandlung, hierauf innerhalb von etwa vier Wochen Sinken des Fiebers bis zu Grenzwerten, dann völlige, andauernde Entfieberung. Patient ist zuerst stundenweise, dann dauernd auf, frei von Beschwerden, hat nur noch ganz geringen Husten und Auswurf, 4,4 kg zugenommen. Lungenbefund bei der Entlassung: Perkussion und Atemgeräusch unverändert. Über beiden Oberlappen noch vereinzeltere, klingende Geräusche, über dem linken Unterlappen feuchtes, nicht mehr klingendes Rasseln. Rechter Unterlappen frei. Über der ganzen Lunge kein Giemen mehr. Im sehr spärlichen Auswurf noch vereinzelte T. B. Entlassung am 21. II. 17. Patient ist zur Zeit in Berlin als Stadtreisender tätig.

5. Wilhelm H., Versicherungsbeamter, geb. 21. IV. 89, aufgenommen 26. VII. 16. Mutter an Lungenschwindsucht gestorben. Früher niemals ernstlich krank. Im Oktober 1913 bei einer militärischen Übung plötzlich Blutspucken (etwa einen Esslöffel voll reines Blut) ohne Husten. Nach fünf Wochen wieder gearbeitet bis Oktober 1914, wo wiederum Hämoptoe (diesmal etwa ein halbes Wasserglas voll Blut) eintrat, danach viel Husten und etwas Auswurf. Trotzdem nach 14 Tagen wieder gearbeitet. Danach erneutes Blutspucken im Dezember 1915 ($^1/_2$ Tassenkopf), sowie nochmals im Mai 1916 (1 Wasserglas), auch diesmal bereits nach vier Wochen wieder gearbeitet bis zur Aufnahme in Beelitz. Aufnahmebefund: Etwas unterernährt, sonst kräftig gebaut. Allgemeinbefinden leidlich, viel Husten, spärlicher Auswurf, in welchem T. B. nicht nachweisbar. Lungenbefund: Dämpfung über dem rechten Ober- und Mittellappen mit vesikobronchialem, nur hinten oberhalb der Spina scapulae bronchovesikulärem Atmen und mässig zahlreichen trockenen bis halbfeuchten Rasselgeräuschen. Weniger intensive Dämpfung über dem linken Oberlappen mit vesikobronchialem Atmen und ebenfalls trockenen bis halbfeuchten Geräuschen. Im Röntgenbild: auf beiden Lungen von den Spitzen bis zu den vierten Vorderrippen herab kleinste, stecknadelkopfgrosse, dicht beieinander stehende Herde. Ebenso vereinzelt im rechten unteren Lungenfeld. Temperaturen zunächst in den ersten neun Wochen völlig normal, dann im Verlauf einer am 7. IX. 16 begonnenen Tuberkulinkur mit Kochscher Bazillen-



Emulsion nach einigen kleinen und vorübergehenden Reaktionen im unmittelbaren Anschluss an einen Berliner Urlaub Fieber, zuletzt bis 38,8°, zugleich mit Neuhinzutreten einer frischen Erkrankung des linken Unterlappens — Schallverkürzung, vesikobronchiales Atmen und feuchte Geräusche —, welches trotz sachentsprechender Behandlung und Aussetzen des Tuberkulins andauert. Am 15. XI. Beginn der Elbonbehandlung, darauf innerhalb 3—4 Wochen Absinken der Temperatur zur Norm bei gleichzeitiger ganz langsamer Besserung des Lungenbefundes. Das Körpergewicht, welches im Verlauf der fieberhaften Erkrankung stark zurückgegangen war, bessert sich am Schluss der Kur, erreicht aber nicht ganz den Aufnahmewert. Die Temperatur bleibt auch nach Schluss der Elbonkur dauernd normal. Befund bei der Entlassung: Perkussion wie bei der Aufnahme zuzüglich Schallverkürzung l. h. u. Über dem linken Oberlappen noch einige halbfeuchte, über dem rechten nur vereinzelte trockene Geräusche, ebenfalls trockenes Rasseln über dem linken Unterlappen, daselbst Atemgeräusch abgeschwächt vesikobronchial. Allgemeinbefinden sehr gut, äusserst spärlicher Auswurf, frei von T. B. Entlassung am 21. II. 17.

6. Franz R., Postaushelfer, geb. 21. IX. 83, aufgenommen 6. XII. 16. Mutter vor drei Monaten an Lungenschwindsucht gestorben. Als Kind Diphtherie und Scharlach mit anschliessender Hornhautentzündung durchgemacht. Dann dauernd gesund. 1901 Lungenblutung (etwa 1/2 Liter reines Blut), nach sechs Wochen wieder gearbeitet. November bis Dezember 1915 trockene Pleuritis (im Urbankrankenhaus-Berlin), seitdem lungenkrank bis zur Aufnahme in Beelitz. Befund bei der Aufnahme: Sehr dürftiger Ernährungszustand, Haut und Schleimhäute sehr blass. Grosse Mattigkeit, Stiche auf der Brust. Lungenbefund: Dämpfung über der ganzen linken Lunge, über dem Oberlappen Bronchialatmen und reichliches, klingendes Rasseln, weiter unten bronchovesikuläres Atmen und sehr zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Über dem rechten Oberlappen ebenfalls Dämpfung, bronchovesikuläres Atmen und mässig zahlreiche feuchte Geräusche. Auswurf ziemlich reichlich, enthält ziemlich zahlreiche T. B. Temperatur bei der Aufnahme 38,4°, dann leicht fieberhaft bis zu 38,0°. Am 7. I. 17 Beginn der Elbonbehandlung, darauf Absinken der Temperatur, die dauernd mit ganz geringen Tagesschwankungen 37,3° in der Mundhöhle nicht mehr übersteigt. Gleichzeitig fortschreitende Gewichtszunahme, Besserung des Allgemeinbefindens und sichtliche Verminderung des Auswurfs. Patient wird in diesen Tagen die Elbonkur beenden, fühlt sich wohl und beschwerdefrei, Auswurf ganz spärlich, enthält noch vereinzelte T. B. Lungenbefund perkutorisch nicht verändert, auskultatorisch erscheinen sämtliche Rasselgeräusche bedeutend spärlicher. Patient soll noch längere Zeit hier bleiben.

7. Adolf D., Sattler, geb. 30. II. 83, aufgenommen 18. X. 16. Vater an Lungenschwindsucht gestorben. Früher keine ernsteren Krankheiten, aber „schon seit längerer Zeit gehustet". Im Winter 1910/11 „Influenza". 1913 Bluthusten (wenig); mit Husten und Auswurf gearbeitet bis 6. X. 16, 18. X. 16 Aufnahme in Beelitz. Befund bei der Aufnahme: Stark reduzierter Ernährungszustand, 158,5 cm gross, Körpergewicht 49,1 kg. Leidliches Allgemeinbefinden, indessen viel Husten mit spärlichem Auswurf, Stiche rechts in Brust und Rücken, starke Nachtschweisse. Lungenbefund: Intensive Dämpfung über der ganzen rechten Lunge, im oberen Teile mit stark tympanitischem Beiklang, r. v. ob. Wintrichscher Schallwechsel und amphorisches Atmen, im übrigen bronchiales, weiter unten bronchovesikuläres Atmen, über dem rechten Unterlappen verstärkter Stimmfremitus. Über der



ganzen rechten Lunge feuchte, im Bereiche des Oberlappens klingende Rasselgeräusche. Dämpfung über dem linken Oberlappen mit bronchovesikulärem Atmen und halbfeuchten Geräuschen, letztere vereinzelt auch über dem linken Unterlappen. Kehlkopf: Linkes Stimmband infiltriert. Im Auswurf reichliche T. B. Bei der Aufnahme 39,5° Temperatur in der Mundhöhle. Am folgenden und den nächsten Tagen Absinken des Fiebers auf mittlere Werte, dann ständig geringes bis mässiges Fieber. Am 28. XII. 16 Beginn der Elbonbehandlung, darauf Abfall des Fiebers zu normalen Temperaturen. Von da ab ganz oder annähernd normale Temperaturen mit geringen Tagesschwankungen, mit Ausnahme von zweimaligem vorübergehendem sehr hohem Ansteigen (bis 40,0°) mit gleichzeitigen Darmerscheinungen (Leibschmerzen und Durchfällen), welche auf Bettruhe und Diät zurückgehen. Im Stuhlgang werden T. B. gefunden. Das Körpergewicht verhält sich anfangs schwankend, steigt aber während der Elbonbehandlung und nach Rückgang der Darmerscheinungen langsam auf 52 kg. Patient befindet sich noch bis auf weiteres hier in Behandlung, ist zur Zeit den ganzen Tag auf, frei von Beschwerden, hat nur ganz wenig Husten und Auswurf. Jetziger Lungenbefund: Perkutorisch unverändert, Auskultation: Atemgeräusch nicht wesentlich verändert, Rasselgeräusche ganz bedeutend zurückgegangen, insbesondere nirgends mehr klingend, weniger zahlreich, im Bereiche des linken Unterlappens geschwunden. Patient nimmt zur Zeit noch 3 Tabletten Elbon täglich, wird aber in diesen Tagen die Elbonkur beenden.

Fassen wir die soeben wiedergegebenen Krankheitsberichte, welche eine Auswahl unter den bisher von uns mit Elbon behandelten Fällen mit besonders schulmässigem Verlaufe darstellen, nochmals hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Elbonbehandlung zusammen, so ergeben sich daraus nach unserer Überzeugung zwanglos die folgenden kardinalen Gesichtspunkte:

1. Elbon ist in geeigneten Fällen imstande das tuberkulöse Fieber langsam und für die Dauer zu beseitigen.

2. Elbon muss zu diesem Zwecke wenigstens 3—4 Monate lang in grossen, allmählich verringerten Dosen gegeben werden.

3. Elbon ist in diesen für seine nachhaltige Wirkung notwendigen Dosen gänzlich unschädlich und zieht keinerlei den Kranken belästigende Nebenwirkungen nach sich.

4. Elbon verbunden mit Heilstättenbehandlung ermöglicht es dem bisher fiebernden und bettlägerigen Kranken schon verhältnismässig bald aufzustehen und die Liegekur im Freien als den Hauptheilfaktor der Lungenheilstätte auszunutzen und wird somit bei den in Frage kommenden Kranken indirekt der Urheber aller weiteren durch die Heilstättenbehandlung erzielten Erfolge. Es dehnt somit den Kreis der für die Heilstätte geeigneten Lungenkranken in segensreicher Weise auch auf viele fiebernden Fälle aus.

5. Als geeignet erscheinen neben den leichten und mittleren Fällen auch solche mit vorgeschrittenerem Lungenbefund, wenn der



allgemeine Kräftezustand noch ein leidlicher ist und keine schweren Komplikationen, insbesondere nachweisbare schwere Darmtuberkulose und toxische Herzschwäche, bestehen.

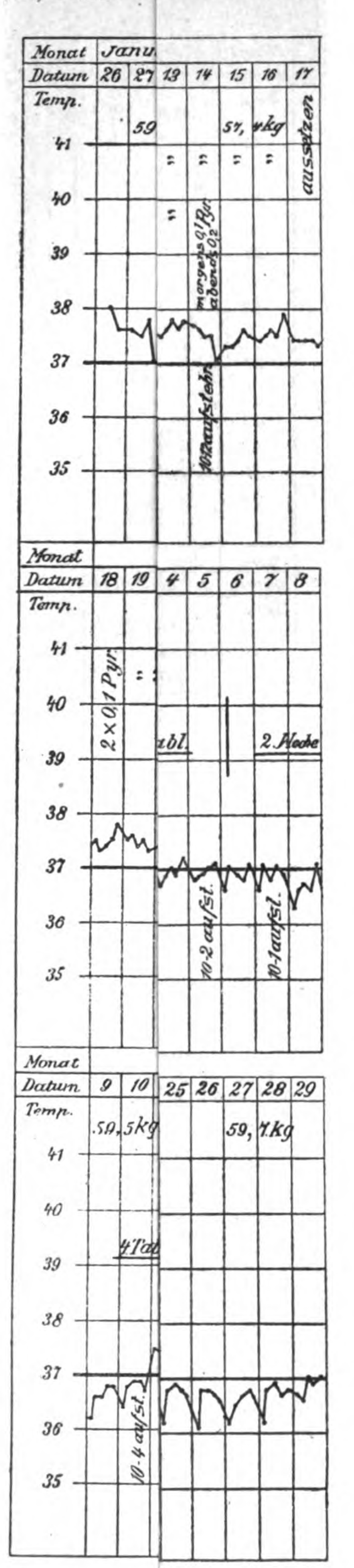
Wollen wir endlich den Versuch einer theoretischen Erklärung der entfiebernden Wirkung des Elbons auf die Lungentuberkulose wagen, so kann es in allererster Linie auf Grund der von uns gemachten Erfahrungen kaum noch einem Zweifel unterliegen, dass es nicht angängig ist, das Elbon hinsichtlich der Art seiner Wirkungsweise einfach unter die übrigen bekannten Antipyretika einzureihen. Der langsame, staffelförmige Verlauf der Entfieberung mit regelmässigem Fehlen jeglicher Schweissbildung, das gleichmässige Anhalten normaler Temperaturen sowohl noch während als auch nach dem Aussetzen der Behandlung, ferner endlich die sichtbare günstige Beeinflussung des Allgemeinzustandes lassen nach unserer Überzeugung keinen Zweifel darüber, dass es sich bei der Elbonbehandlung um eine wirklich ätiologische, wenn auch nur partielle Beeinflussung des tuberkulösen Krankheitszustandes handeln muss, und zwar wohl in dem Sinne, dass eine der häufigsten und wichtigsten Ursachen des tuberkulösen Fiebers, die Wirksamkeit der Mischinfektionserreger, durch die aus dem Elbon im erkrankten Lungengewebe fortdauernd und in erheblicheren Mengen ausgeschiedene Zimtsäure paralysiert wird. Diese Erklärung wird in gleichem Masse den Erfahrungstatsachen gerecht, dass die Entfieberung nur allmählich sich entwickelt, dass sie ausschliesslich nach grossen und lange Zeit fortgegebenen Elbondosen eintritt, und dass in vielen Fällen der reichlich vorhandene Auswurf und auch die Rasselgeräusche deutlich zurückzugehen pflegen. Die übrigen bei unseren Fällen beobachteten Anzeichen von Besserung, insbesondere die Hebung des Allgemeinbefindens, Gewichtszunahme usw., mögen, wie es ja zweifellos naheliegt, zum Teil der als Folge der Zimtsäure- und Elbonbehandlung sicher und übereinstimmend nachgewiesenen beträchtlichen Leukozytose zugeschrieben werden. Wir unsererseits möchten bei unseren in der Lungenheilstätte behandelten Fällen hierin nur ein unterstützendes Moment sehen, welches bei den mit Elbon behandelten Fällen zu den übrigen Heilfaktoren der Heilstätte hinzutritt, das Hauptgewicht aber doch auf die letzteren legen. Gerade darin aber tritt, wie bereits oben hervorgehoben, der Wert der Elbonbehandlung um so deutlicher zutage, denn ohne die dem Elbon zu dankende Entfieberung würden dem Kranken die grundlegenden Heilmassnahmen der Heilstätte verschlossen geblieben sein. Wir sehen somit, wie zum Schluss nochmals mit besonderer Deutlichkeit hervorgehoben sei, in dem Elbon in allererster



Linie eine ausserordentlich wichtige Ergänzung und in vielen Fällen nahezu unerlässliche Vorbedingung für die Heilstättenbehandlung.

Literatur.

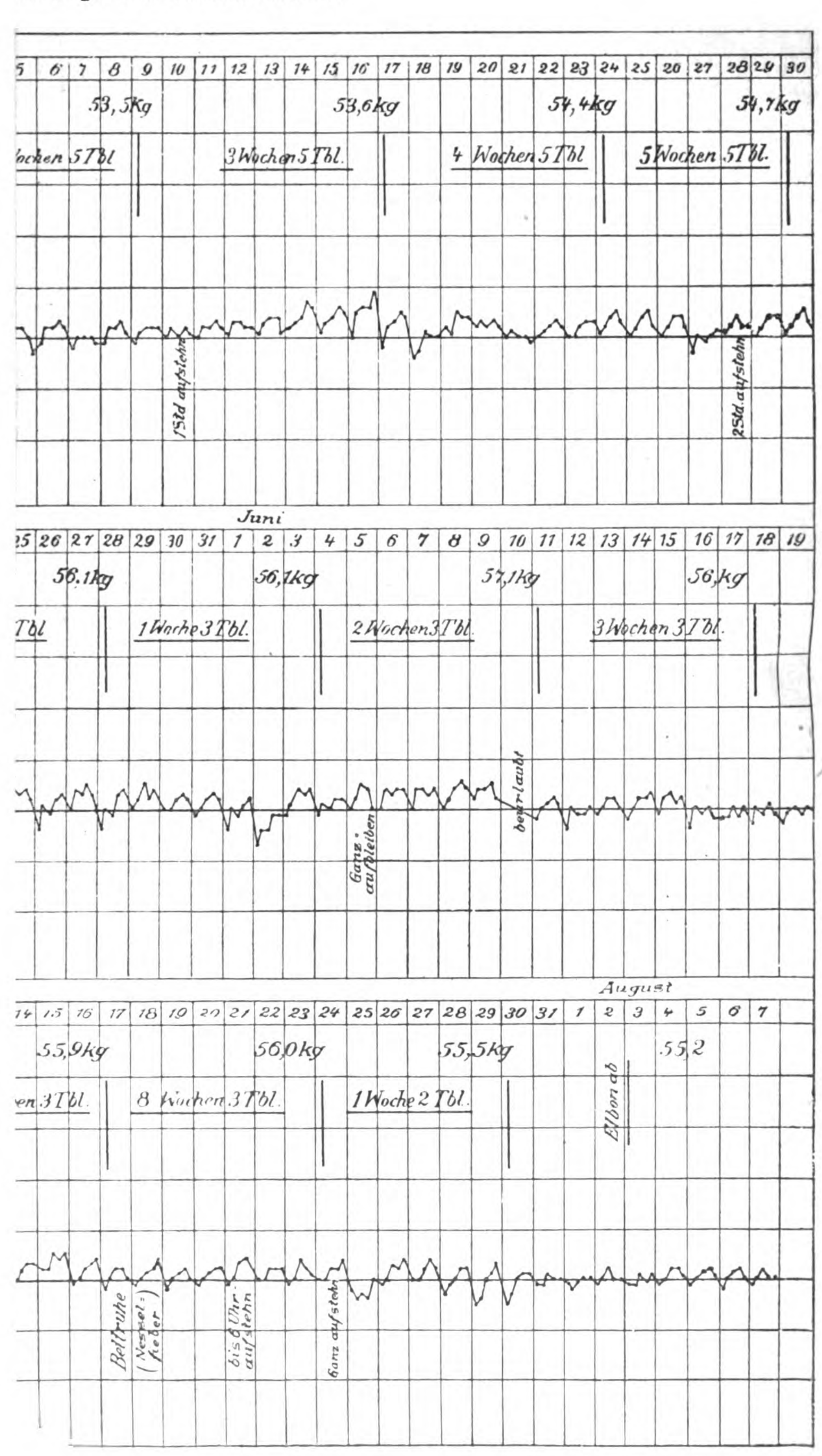
1. Prof. Dr. A. Landerer, Die Behandlung der Tuberkulose mit Zimtsäure. Leipzig. Vogel. 1892.
2. Dr. Th. Heusser, Über die Behandlung der Tuberkulose mit Zimtsäure. Therapeutische Monatshefte. Sept. 1897.
3. Dr. W. Minnich, dirig. Arzt der Kuranstalt für Lungenkranke in Weissenburg (Schweiz), Über die Behandlung des tuberkulösen Fiebers durch kontinuierliche Benzoylierung mit Cinnamoyl-para-oxyphenylharnstoff (Elbon). Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 20. Bd. H. 2. 1911.
4. Dr. Ritter, Chefarzt der Heilstätte Edmundsthal bei Hamburg. Vortrag auf der 7. Versammlung der Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte zu Hamburg (2.—5. Juni 1912). 4. Suppl.-Bd. der Beitr. z. Klin. d. Tuberk.
5. Johannessohn, Über Elbon (Cinnamoyl-para-oxyphenylharnstoff). Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 20.

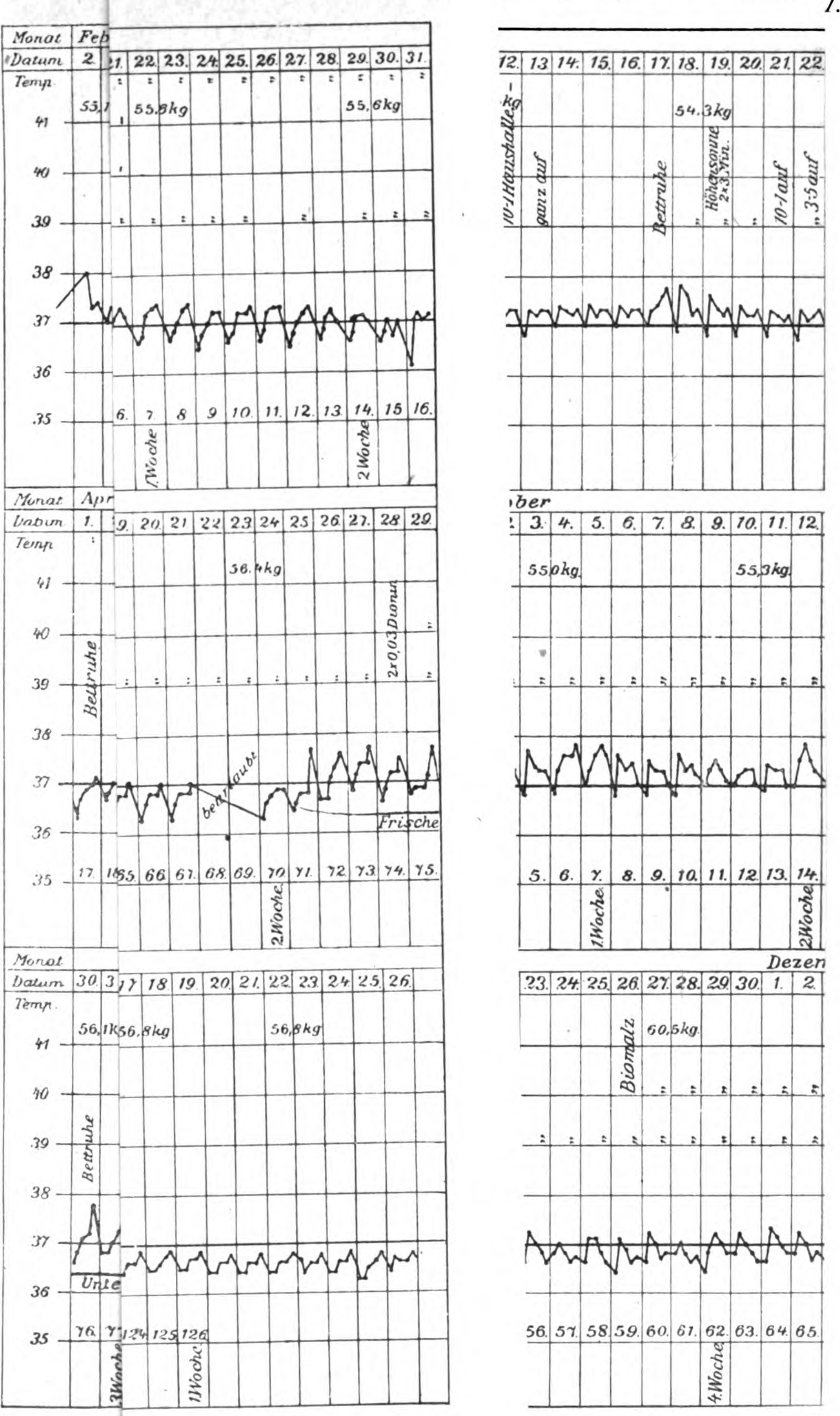


April
25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4
52,5 kg
52,8 kg
5 Tabl. Elbon tgl.
1 Woche 5 Tabl Elbon
Aussetzen

14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24
56,1kg
3 Wochen 4 Tbl
4 Wochen 4

uli
3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13
56,0kg
6 Wochen 3 Tbl
7 Woch
25d aufstehn
Ganz auf


53,5Kg
53,6kg
54,4kg
54,7kg
5Tbl
3 Wochen 5 Tbl.
4 Wochen 5 Tbl
5 Wochen 5 Tbl.
1 Std aufstehn
2 Std. aufstehn
Juni
56.1kg
56,1kg
57,1kg
56,kg
Tbl
1 Woche 3 Tbl.
2 Wochen 3 Tbl.
3 Wochen 3 Tbl.
Ganz aufbleiben
beurlaubt
August
55,9kg
56,0kg
55,5kg
55,2
3 Tbl.
8 Wochen 3 Tbl.
1 Woche 2 Tbl.
Elbon ab
Bettruhe
(Nesselfieber)
bis 6 Uhr aufstehn
Ganz aufstehn


Monat
Datum
Temp.
Bettruhe
55,8 kg
55,6 kg
54,3 kg
ganz auf
Höhensonne 2×3 Min.
10-1 auf
1 Woche
2 Woche
Apr
56,4 kg
2 r 0,03 Dionin
beurlaubt
Frische
55,0 kg
55,3 kg
Dezem
Biomalz
60,5 kg
56,1 kg
56,8 kg
Unte
3 Woche
4 Woche

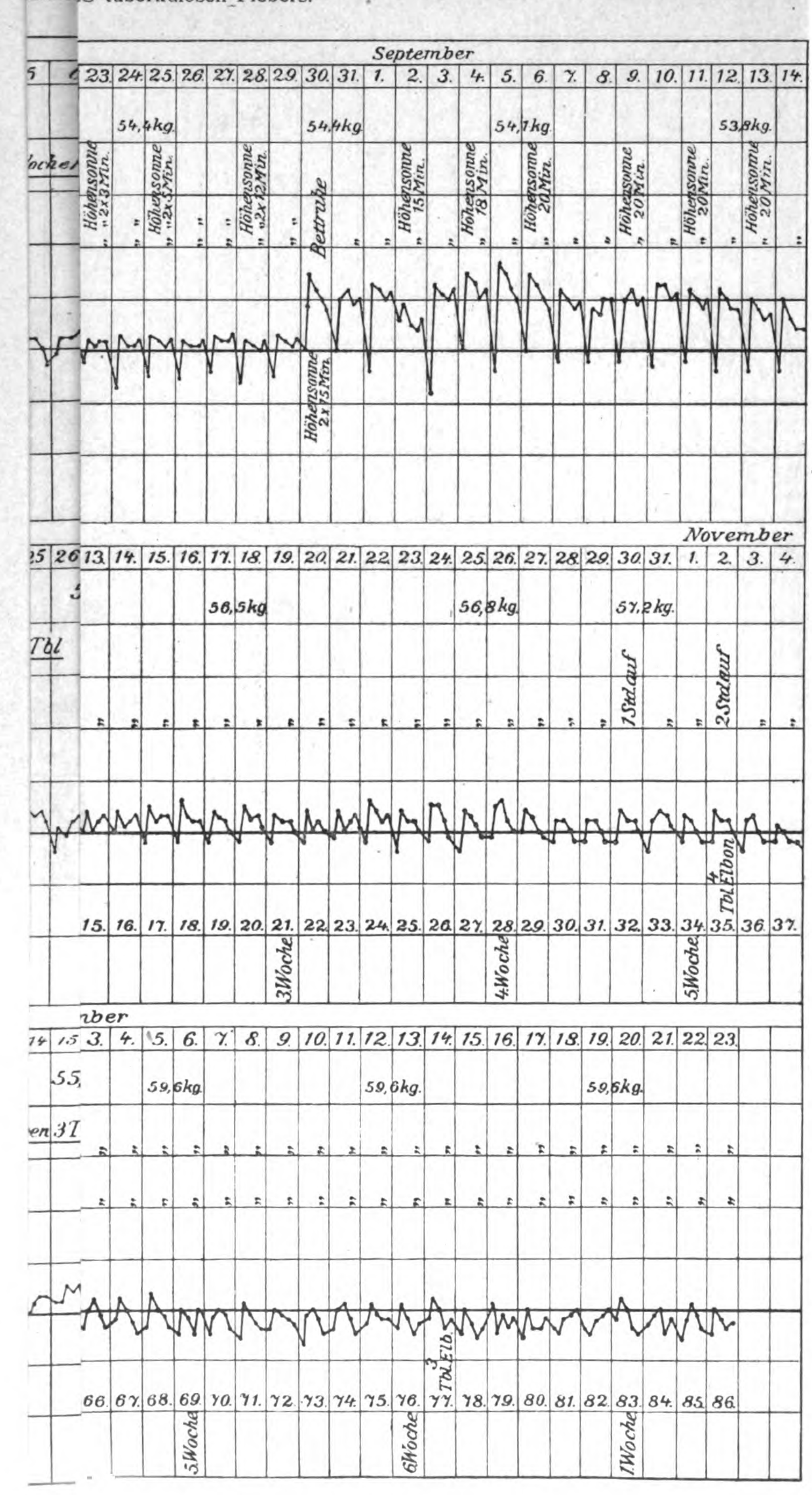

September
23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14.
54,4kg.
54,4kg.
54,1kg.
53,8kg.
Höhensonne 2x3 Min.
Höhensonne 2x3 Min.
Höhensonne 2x12 Min.
Bettruhe
Höhensonne 15 Min.
Höhensonne 18 Min.
Höhensonne 20 Min.
Höhensonne 20 Min.
Höhensonne 20 Min.
Höhensonne 20 Min.
Höhensonne 2x15 Min.
November
13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 1. 2. 3. 4.
56,5kg.
56,8kg.
57,2kg.
1 Std. auf
2 Std. auf
4 Tbl. Elbon
15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37.
3 Woche
4 Woche
5 Woche
3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23.
59,6kg.
59,6kg.
59,6kg.
3 Tbl. Elb.
66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86.
5 Woche
6 Woche
1 Woche



Fig. 1.

Wilkens, Ein Fall von multiplen Pulmonalisaneurysmen.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.





Fig. 2.

Wilkens, Ein Fall von multiplen Pulmonalisaneurysmen.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.



September

23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14.

54,4kg 54,4kg 54,7kg 53,8kg

Höhensonne 2x10 Min. — Höhensonne 2x5 Min. — Höhensonne 2x12 Min. — Bettruhe — Höhensonne 15 Min. — Höhensonne 18 Min. — Höhensonne 20 Min. — Höhensonne 20 Min. — Höhensonne 20 Min. — Höhensonne 20 Min.

Höhensonne 2x15 Min.

November

13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 1. 2. 3. 4.

56,5kg 56,8kg 57,2kg

1 Std. auf — 2 Std. auf

4 Tbl. Elbon

15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37.

3 Woche — 4 Woche — 5 Woche

3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23.

59,6kg 59,6kg 59,6kg

3 Tbl. Elb.

66 67. 68. 69 70. 71. 72 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82 83. 84. 85. 86.

5 Woche — 6 Woche — 7 Woche



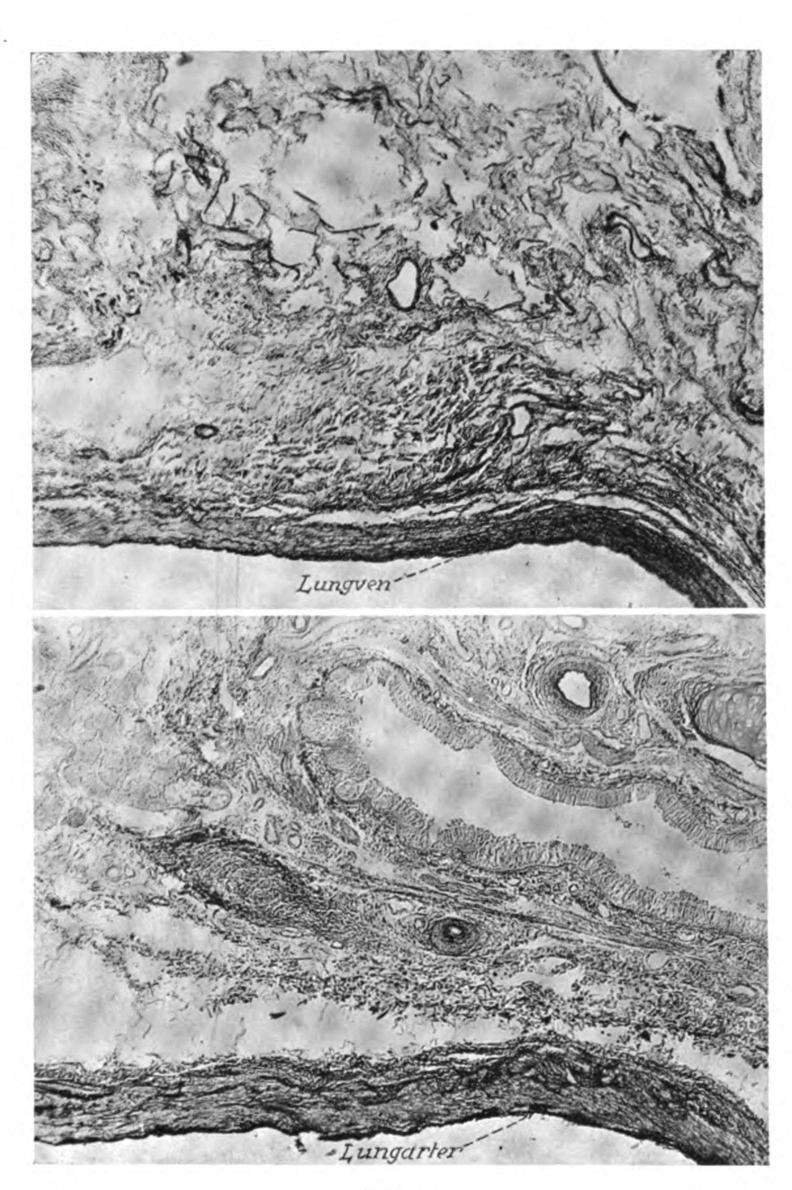


Fig. 3.

Wilkens, Ein Fall von multiplen Pulmonalisaneurysmen.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

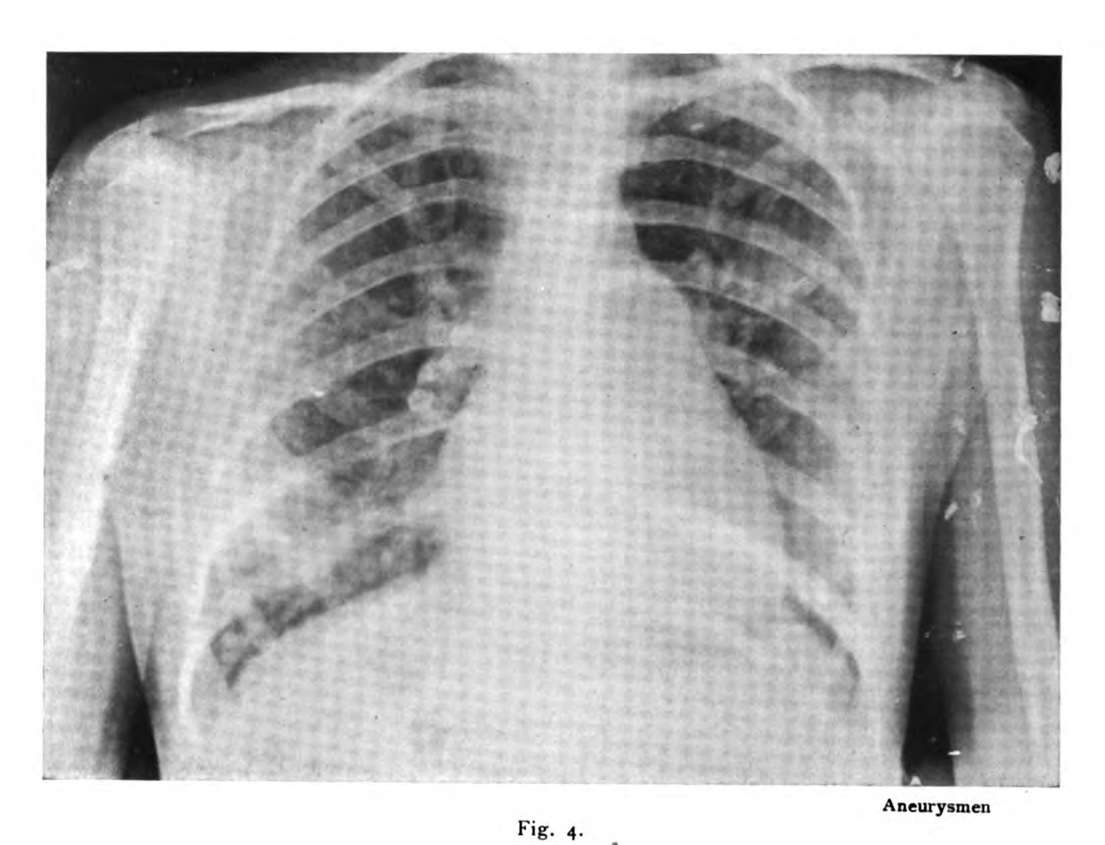


Fig. 4.

Wilkens, Ein Fall von multiplen Pulmonalisaneurysmen.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.



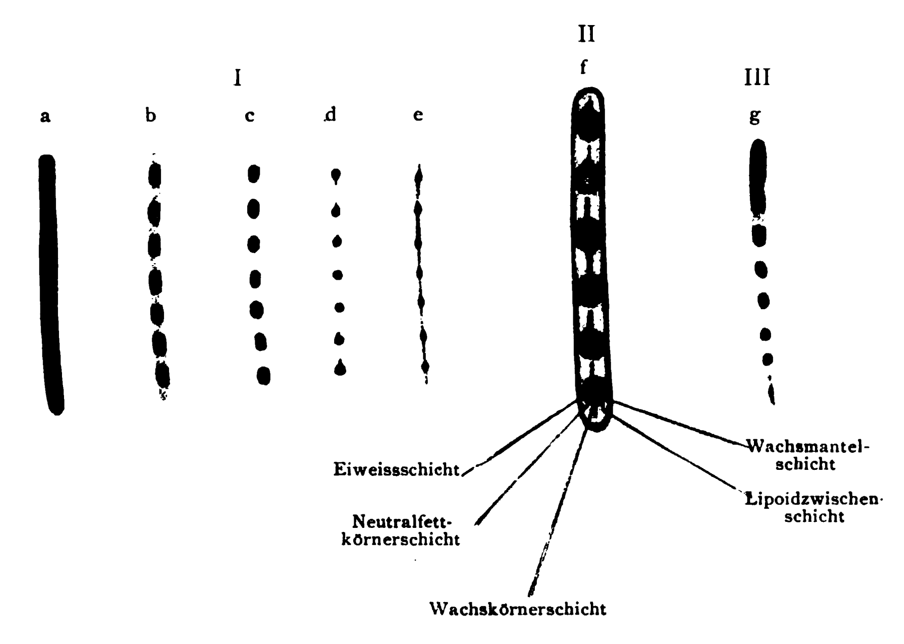


Abb. 1. Schematische Darstellung I) des Baues und der chemischen Beschaffenheit der einzelnen Schichten des Tuberkelbazillus (a—e). II) des Längsschnittes durch einen Tuberkelbazillus (f) und III) eines ungleichmässig abgebauten Tuberkelbazillus (g).

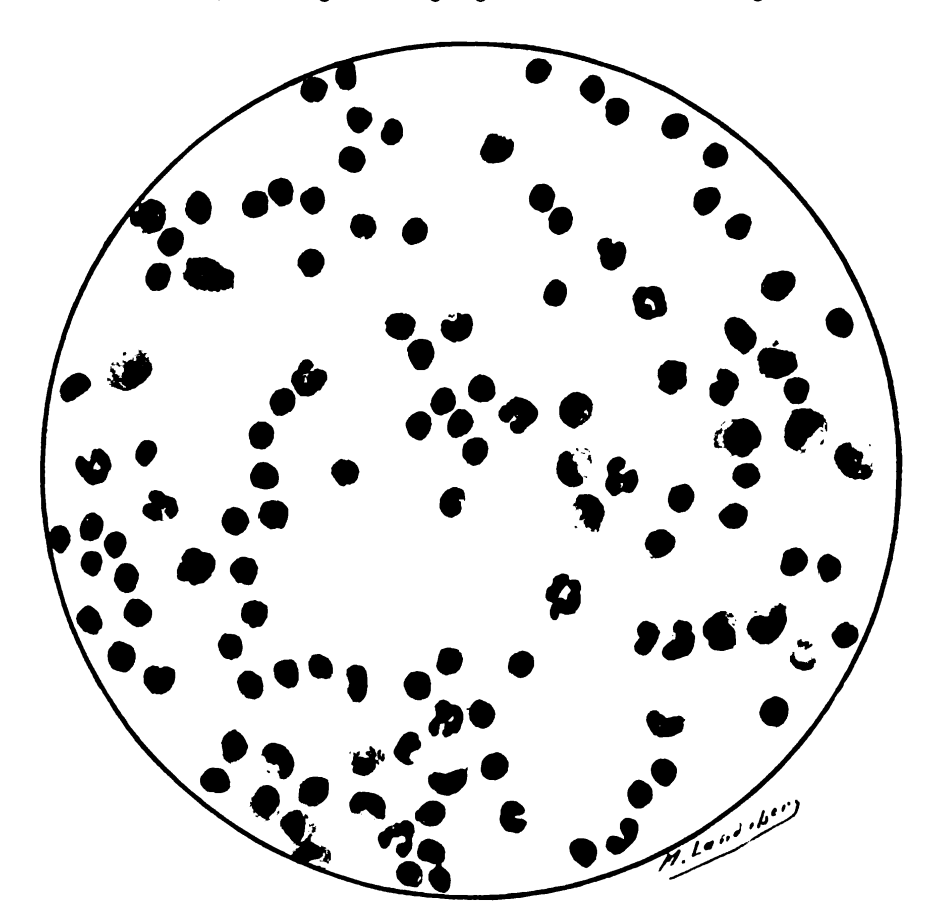


Abb. 2. Bauchhöhlenexsudat einer Maus, vier Tage nach der zweiten Injektion von Rindertuberkelbazillen. Ziehlsche Färbung.

Bergel, Der Bau der Tuberkelbazillen und ihr Abbau im Organismus.



Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

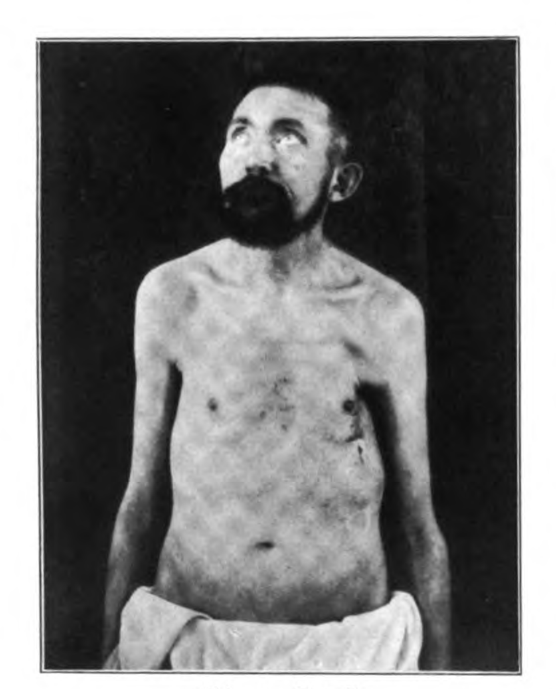


Abb. 1. Pat. P.

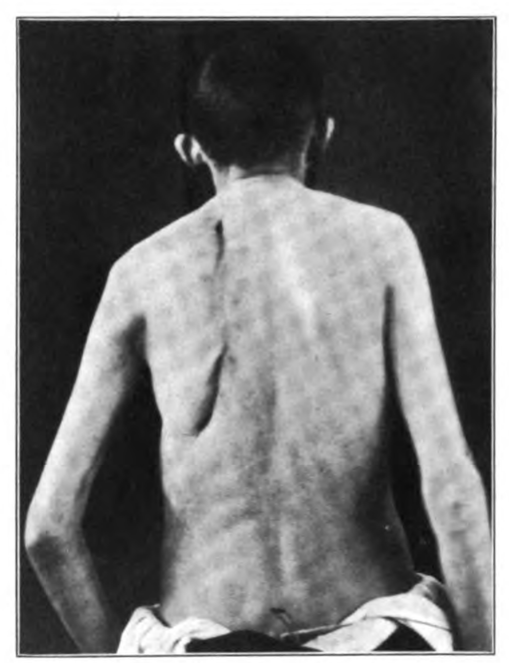


Abb. 2. Pat. P.



Abb. 3. Pat. C.



Abb. 4. Pat. C.

Lorey, Beiträge zur Lungenkollapstherapie.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

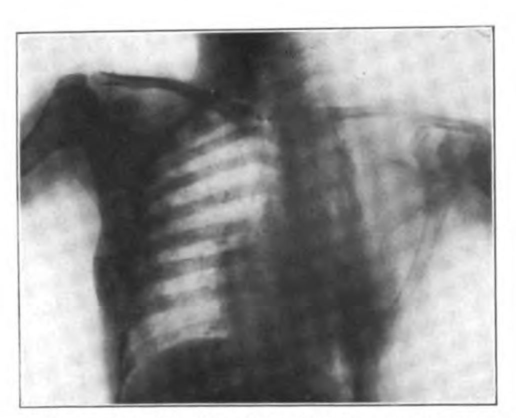


Abb. 5. Pat. C. Man sieht die hinteren Rippenstümpfe und seitlich die neugebildeten Rippenspangen und kann den ausgezeichneten Kollaps der Lunge erkennen. Der Schultergürtel ist nicht wesentlich herabgesunken.



Abb. 6. Pat. Sch. Erste Phase der Operation. Die 4.—10. Rippe ist reseziert. Man sieht wie die noch stehen gebliebene 1.—3. Rippe den Oberlappen ausgespannt erhalten und ihn am Kollabieren hindern.

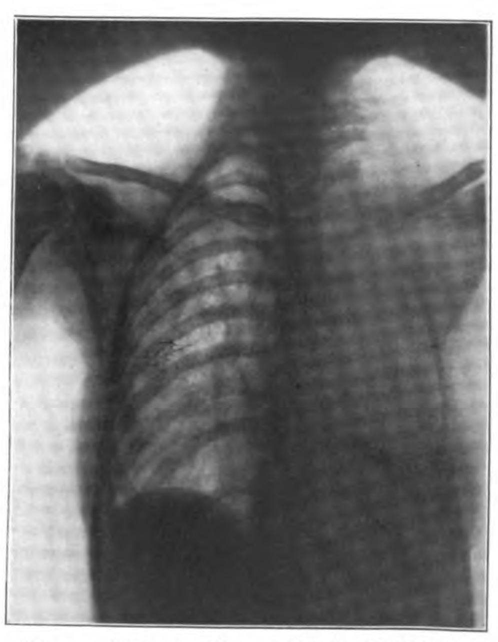


Abb. 7. Pat. R. Man sieht die hintere Aufnahme der Wirbelsäule resezierten Stümpfe der 1.—10. Rippe. Man kann hier erkennen, dass trotz ausgiebigster Rippenresektion kein Kollaps der Lunge erzielt ist, da die pneumonisch-käsig infiltrierte Lunge nicht kollabieren kann.

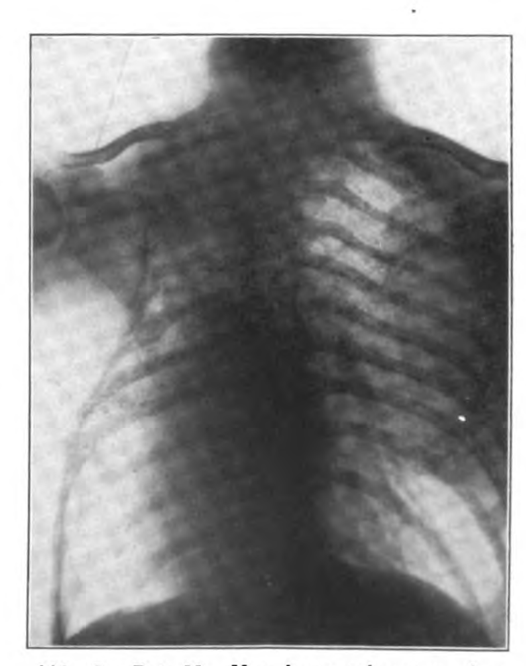


Abb. 8. Pat. M. Man kann erkennen, dass hier durch Resektion der 1.—5. Rippe ein ausreichender Kollaps der erkrankten Partien des Oberlappens zustande gekommen ist.

Lorey, Beiträge zur Lungenkollapstherapie.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.



Ein Fall von Lungenmilzbrand mit günstigem Ausgang.

Von

Dr. Hans Kronberger, Deutsche Heilstätte Davos,
früherem Volontärassistenten des Sanatorium Schatzalp-Davos.

Mit 1 Abbildung und 1 Kurve im Text.

Während der Zeit meiner Tätigkeit im Sanatorium Schatzalp-Davos hatte ich Gelegenheit, einen in vieler Hinsicht interessanten Fall eines Lungenmilzbrandes zu beobachten. Die beobachtete Milzbrandinfektion zeichnete sich vor allem dadurch aus, dass sie, wie nur in äusserst seltenen Fällen [1]), trotz ihrer Schwere bei subakut-chronischem Verlauf einen günstigen Ausgang nahm. Diese Eigentümlichkeit sowie die Wichtigkeit des Falles besonders in differentialdiagnostischer Beziehung, veranlassen mich zu seiner Veröffentlichung.

Herr Dr. X. Y., 26 Jahre alt, Tierarzt in N., wurde am 13. März 1909 als Patient in das Sanatorium Schatzalp-Davos aufgenommen. Aus der von ihm gelieferten Anamnese sei nur das diagnostisch und das differentialdiagnostisch Wichtige wiedergegeben:

Grosseltern väterlicher- wie mütterlicherseits, Eltern und Geschwister ohne Lungenleiden. Als Kind Masern, 1906 Herpes zoster. Seit 1900 Nachtschweisse, sehr lästig empfunden seit Januar 1909. Hin und wieder stichartige Schmerzen auf der Brust. — Am 13. Februar 1909 konsultierte Patient das erste Mal einen Arzt; die von ihm vorgenommene Untersuchung ohne positives Resultat. Die Temperatur (Mundmessung) schwankte in jener Zeit zwischen 37,3 und 37,8°. Eine Tuberkulininjektion in den Konjunktival-

[1]) In der mir zugänglichen Literatur der letzten 10 Jahre konnte ich keinen Fall von Lungenmilzbrand finden, der irgendwie dem von mir hier mitgeteilten ähnlich wäre.



sack blieb ohne Reaktion. Am 1. März gab Dr. X. Y. seine Stelle als Tierarzt in N. auf, reiste nach Berlin und konsultierte hier einen weiteren Arzt, der einen alten Herd in der rechten Lunge und eine frische Infiltration mit Rasselgeräuschen auf der linken Lunge feststellte. Das gleiche Ergebnis konstatierte in Charlottenburg auch Dr. V., der dem Patienten mit der Diagnose „fieberhafter Spitzenkatarrh" einen Aufenthalt im Schatzalpsanatorium empfahl. — Eine Sputumuntersuchung war vor seinem Eintritt ins Sanatorium nicht ausgeführt worden. —

Status praesens zur Zeit der Aufnahme ins Schatzalpsanatorium:

Patient von kräftiger Körperkonstitution, matt und dyspnoisch, leicht subikterische Hautfarbe des Körpers, leichte Zyanose des Gesichts. Temperatur schwankte zwischen 37,8° und 40,2°. Kopfschmerzen, profuse Nachtschweisse, Schüttelfröste, Husten. Puls: 100—120, weich. Gewicht: 64,250 kg.

Die physikalische Untersuchung durch die leitenden Ärzte des Sanatoriums Dr. Luc. Spengler und Dr. Neumann wies über beiden Lungen in den oberen Partien Dämpfung nach. Über der rechten Spitze war vorne wie hinten vesikobronchiales Atmen, über dem übrigen Anteil vesikuläres Atmen ohne Nebengeräusche hörbar.

L. v.: Über Klavikula lautes rauh-scharfes Inspirium, hauchendes Exspirium mit spärlichen mittelblasigen Rhonchis; gleiches Atmen und gleiche Geräusche auch unterhalb Klavikula. Sonst Vesikuläratmen ohne Nebengeräusche.

L. h.: Über Spina lautes rauhes Inspirium, hauchendes Exspirium mit spärlichen trockenen Rhonchis. Sonst Vesikuläratmen ohne Nebengeräusche. Über Basis auffallend leises Atmen; bei Lagewechsel Spur Exsudat nachweisbar. —

Die Milz war deutlich vergrössert, überragte den Rippenbogen um ungefähr 2 cm. — Vergrösserte Lymphdrüsen waren nirgends nachweisbar.

Patient förderte wenig schleimig-grau getrübtes, etwas eitriges Sputum, dem frisches But beigemengt war. Tuberkelbazillen waren am 15. März auf keine Weise festzustellen, auch nicht nach Pankreatinverdauung und Sedimentierung, dagegen zahlreiche Diplokokken und kurze Streptokokkenketten sowie vereinzelte Penizillienfäden. Sehr auffallend war der Befund mässig zahlreicher Stäbchen, deren Form (bambusgliederartig) und Grösse mich sogleich lebhaft an Milzbrandbazillen erinnerten. — Urin: Ohne Eiweiss, ohne Zucker, Diazoreaktion: negativ.



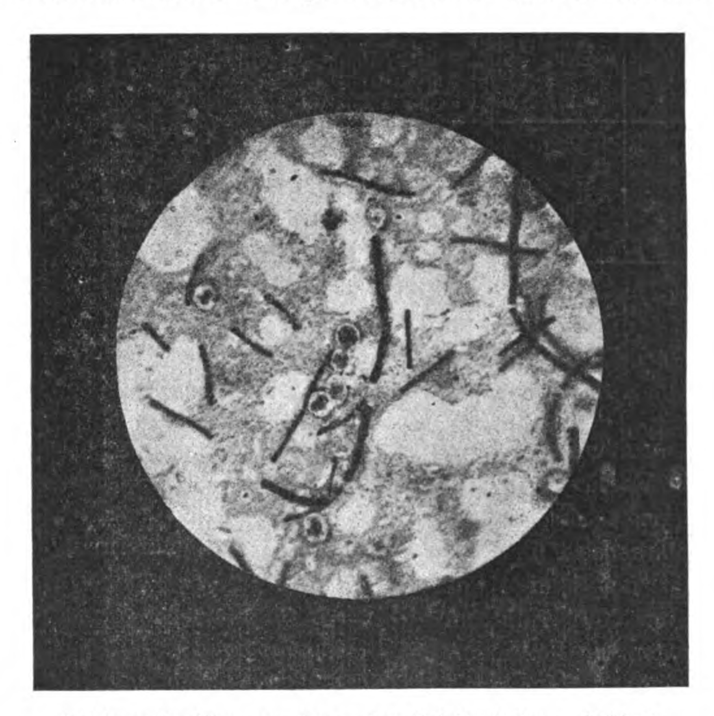
Die folgenden Sputumuntersuchungen mit den sich anschliessenden Kultivierungs- und Tierversuchen, sowie den serologischen Methoden, bespreche ich ausführlicher, da sie für die Diagnose unseres Falles von ausschlaggebender Bedeutung waren.

Am 16. März enthielt das übelriechende, grau-getrübte Sputum sulzige Klumpen dunkelroten und schwärzlichen Blutes. Der bakterioskopische Befund war der gleiche wie am Tage vorher. Die milzbrandähnlichen Stäbchen färbten sich mit Löfflers Methylenblau metachromatisch blass grünblau und waren zum Teil plasmolytisch verändert. — Mit Material dieses Sputums wurde am gleichen Tage eine Gelatineplatte beschickt, die dann in den Thermostaten (22° C) eingestellt wurde. Nach 7 Tagen waren auf dieser Platte zur Entwicklung gekommen: zahlreiche Kolonien von Penicillium glaucum sowie einige kleine krümelige Kolonien mit unregelmässigem Rand, von dem zahlreiche feine, wellig-gekräuselte, grauweisse Ausläufer abgingen. Diese Kolonien lagen in der Tiefe steiler Verflüssigungstrichter. Dieser makroskopischen Charakteristik der Kolonien, wie sie Kulturen von Milzbrandbazillen eigen ist, entsprach auch der mikroskopische Befund. Die krümeligen Massen, aus den Verflüssigungstrichtern ausgehoben, bestanden durchweg aus 3—10 μ langen, ungefähr 1—1,3 μ breiten Stäbchen, welche die üblichen Anilinfarben gut annahmen und grampositiv waren. Die meisten Stäbchen und Scheinfäden zeigten die verschiedensten Stadien der Sporulation. Die grossen, längsovalen oder kugeligen, stark lichtbrechenden Sporen liessen sich vorzüglich durch verdünntes, heisses Karbolfuchsin färben. Durch Nachfärbung mit Methylenblau waren auch die übrigen bei der Beschreibung der Milzbrandbazillen vielfach erwähnten Granulationen „Sporenkerne“ u. a. deutlich darzustellen. — Die Reinkulturen, welche durch Überimpfung der beschriebenen Kolonien auf weitere Gelatine- und Kartoffelnährböden erzielt wurden, zeigten in allem die gleiche Charakteristik wie die Kolonien der ersten durch Penizillien verunreinigten Gelatineplatte. Die bakteriologische Diagnose auf Milzbrand war damit gesichert, am 22. April überdies durch Prof. Dr. Zangger (Zürich) noch bestätigt.

Die erfolgreichen Resultate wiederholter Infizierungen von Tieren und Rückzüchtungen aus dem Tier vervollständigten und sicherten, die bakteriologische Diagnose. Ein Beispiel mag hier Platz finden! Aus dem grauweisslichen, krümeligen Sputum des Patienten, in dem sich auch dunkelrote und schwärzliche Blutklümpchen fanden, wurde etwas Material gewaschen und zur Erzielung von Reinkulturen auf Gelatine-Blutwasserplatten ausgestrichen. Nach 6 Tagen waren einige



kleine Staphylokokkenkolonien, sowie zahlreichere Kolonien von Penizillien zur Entwicklung gekommen, welche die Gelatine am Ort ihrer Entstehung verflüssigt hatten. Nach Aushebung der Schimmelpilzkolonien blieben im verflüssigten Anteil des Nährbodens kleine grauweisse Krümelchen zurück, die ausschliesslich aus Milzbrandbazillen bestanden. Die Stäbchen erschienen im Verbande vielfach verschlungener, einander parallel angelagerter Scheinfäden mit reichlicher Sporulation. Am 6. Mai wurden einige dieser Schimmelpilzkulturen, denen Milzbrandbazillen haltige Krümelchen anhafteten, in steriler



Milzbrandbazillen aus der ersten Gelatinekultur. 1000 : 1.

physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen. Von dieser Aufschwemmung erhielt eine erwachsene graue Maus 2 ccm subkutan über dem Kreuzbein injiziert. Bereits 7 Stunden nach der Infizierung befiel das Tier Muskelzittern, Erregtheit, Schwäche in den Beinen. 18 Stunden nach der Injektion starb das Tier in Schlafstellung. Bei der Sektion war die geringe Totenstarre auffällig. S u l z i g e, e t w a s h ä m o r r h a g i s c h e Ö d e m e der Subkutis unterhalb der Impfstelle. Im Blut ausgesprochene Leukozytose. Weder im Venen- und Herz- noch im Milzblut konnten mit Sicherheit Milzbrandstäbchen nachgewiesen werden. Dagegen gingen auf Gelatineplatten, die mit Schnittflächen

von Herz und Milz bestrichen wurden, schon in 24 Stunden sehr zahlreiche typische Reinkulturen sporulierender Milzbrandbazillen an, die bei der Übertragung auf weitere Gelatineplatten ein äusserst energisches Wachstum und bei späteren Tierversuchen hohe Virulenz zeigten. — Eine am 8. Mai abends angelegte Gelatine-Stichkultur zeigte am 11. Mai den für Milzbrandbazillen so charakteristischen zylindrisch-konischen, fein getrübten Verflüssigungstrichter, der nach unten in einen dünneren Faden auslief, von dessen Ansatzstelle wiederum einige feinste Fortsätze in horizontaler Richtung abgingen.

Der klinische Verlauf unseres Falles bietet vielfaches Interesse. Milzbrandinfektionen der Lunge nehmen nur ganz ausnahmsweise einen günstigen Ausgang, noch weit seltener aber klingen sie subakut-chronisch ab wie der im Schatzalpsanatorium beobachtete Fall. — Die klinischen und bakteriologischen Lehrbücher fassen die spärlichen diesbezüglichen Literaturberichte gewöhnlich kurz zusammen in der Angabe, der Lungenmilzbrand verlaufe unter dem Bilde einer akuten Pneumonie, führe meist nach 2—3 Tagen zum Tode; sehr selten ziehe sich die Erkrankung 2—3 Wochen hin und führe dann mit protrahierter Rekonvaleszenz zur Wiederherstellung. — Die Infektion unseres Patienten machte von Anfang an den Eindruck einer schweren Sepsis. Eine in Davos am Patientenserum ausgeführte Opsoninbestimmung ergab wohl Werte für das Vorhandensein einer Staphylokokkeninfektion, nicht aber Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Tuberkulose. Mit Rücksicht auf den erhobenen Lungenbefund nahm man so lange das Bestehen einer linksseitigen, wohl durch eine virulente Mischinfektion komplizierten Lungentuberkulose an, bis die Sputum- und anschliessende bakteriologische Untersuchung bald den wahren Sachverhalt aufdeckte. — Die Temperatur war während der ersten 4 Krankheitswochen trotz Pyramidonverabreichung remittierend hochfebril, zeigte wie bei Sepsis steile Kurven. Ihre Minima entfielen auf die frühen Morgen- und späten Abendstunden und hielten sich meist über 37,5°. Das Maximum (bis 40,2°) wurde gewöhnlich in den ersten Stunden des Nachmittags erreicht. Wiederholte Schüttelfröste und starke Schweisse in der ersten Nachthälfte ermatteten den Patienten sehr und verursachten beträchtlichen Gewichtsverlust. Unregelmässig traten Kopfschmerzen auf, hin und wieder leichte Benommenheit. Zyanose des Gesichts und subikterische Hautfärbung (Milzbrand-Hämatoxine?) liessen allmählich nach. — Von der 6. Krankheitswoche ab wurde die Temperatur febril, von der 10. Woche an unter Verabreichung von Arsen-Aspirinpillen subfebril, mit Zacken bis 37,5°. Das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends bei lang-



samer Gewichtszunahme (von 64,25 kg auf 68,25 kg). Auffallenderweise wurde die ständig erhöhte Pulsfrequenz in keinem Verhältnis zur fortschreitenden Temperatursenkung niedriger (Analogie mit der Pseudokrise bei der fibrinösen Pneumonie!). Der physikalische Lungenbefund links war zu jener Zeit noch unverändert, Husten und vielfach blutig-diffuser, sulziger Auswurf, der meist wechselnde Mengen Milzbrandbazillen enthielt, bestanden noch fort. Sehr häufig klagte Patient damals über lästige und schmerzhafte Blähungen, die vielleicht auf Rechnung von Toxinen zu setzen sind, welche zeitweise paralysierend auf den Sympathikus oder hemmend auf die Sekretion des Darmtraktus einwirkten. Vielleicht waren auch Viszeralneuralgien im Spiel, wie sie von Jürgensen mehrfach bei septischen Erkrankungen beobachtet hat.

Durch wiederholte Opsoninbestimmungen nach der von mir angegebenen Methode (Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie IX,) suchten wir uns unter genauer Berücksichtigung des Gesamtkrankheitsbildes über das jeweilige Verhältnis der immunisatorischen Abwehrfähigkeit des Patienten zur Milzbrandinfektion zu orientieren. So ergab z. B. der opsonische Index des Patientenserums am 3. Juni den Wert 0,825. Diese anormale, erhebliche Herabsetzung machte es trotz des momentan wesentlich gebesserten Allgemeinbefindens und trotz der fast normierten Temperaturverhältnisse wahrscheinlich, dass die Infektion noch nicht völlig überwunden sei. — Hier möchte ich nachtragen, dass sich niemals Milzbrandbazillen im Blute des Patienten weder färberisch noch kulturell nachweisen liessen.

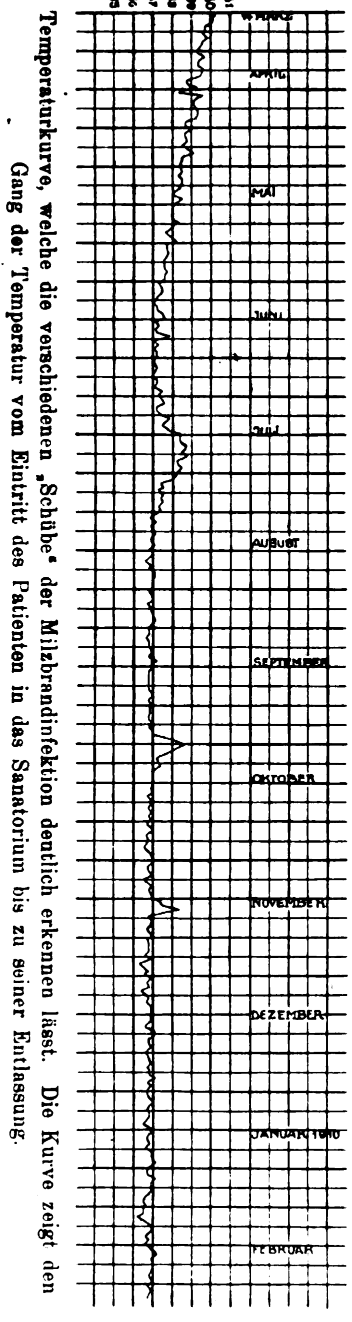
Am 6. Juni erfolgte unter jähem Temperaturanstieg bis auf 37,9° und erhöhter Pulsfrequenz ein kleiner Schub der Infektion in Form heftiger rheumatoider Schmerzen, die vorzugsweise im rechten Ellenbogengelenk lokalisiert waren. In den folgenden Tagen liessen die Schmerzen an Heftigkeit nach, die Temperatur wurde sogleich wieder normal, um vom 20. Juni an wieder subfebril und leicht febril zu werden. In dieser kurzen Fieberperiode klagte Patient wiederum über schmerzhafte Darmblähungen, die bald auf Verabreichung entsprechender Gaben von Bolus alba — vielleicht durch Toxinadsorption — beseitigt wurden. — Im Urin war damals eine Spur Eiweiss festzustellen. Von Ende Juli bis Mitte September war die Temperatur normal (seit Ende August ohne Antipyretika). Das Allgemeinbefinden besserte sich von Woche zu Woche unter Gewichtszunahme bis 75,5 kg. Die Pulsfrequenz entsprach jetzt der Höhe der Temperatur. Das Sputum, öfters mit reinem Blut vermengt, enthielt noch spärliche, im Tierversuch virulente Milzbrandbazillen.



Am 18. September erfolgte ein weiterer Schub der Milzbrandinfektion. Patient entleerte an diesem Datum und während der nächsten Tage unter ziemlich erheblichen Schmerzen in der Blasengegend diffus-blutigen Urin, der ausserdem schleimig-blutige Fetzchen und zahlreiche kleine Eiterflöckchen enthielt. Die chemisch-mikroskopische Untersuchung ergab: $\sigma = 1020$, amphotere Reaktion, Eiweiss: + ca. 1—1,5 ‰ nach Esbach, kein Zucker, Diazoreaktion: negativ. In den organisierten Anteilen und im Sediment: sehr zahlreiche Leuko- und teils formveränderte Erythrozyten, sehr spärliche geschwänzte Blasenepithelien. Keine Zylinder. Keine Milzbrandbazillen. Der gleiche Urinbefund wurde zuletzt am 23. September erhoben. Die Temperatur war bis zu diesem Tage bis 38,7° erhöht. Kleine Aspirin- und Saloldosen wirkten günstig auf den Allgemeinzustand und die Blasenaffektion. War auch im Urin das infektiöse Virus weder färberisch noch kulturell nachweisbar, so gehen wir doch kaum fehl, wenn wir diesen Infektionsschub auf eine metastatisch-hämorrhagische Entzündung der Blase zurückführen unter Vermittlung thrombotisch-embolischer Vorgänge.

Vom 26. September an war das Allgemeinbefinden des Patienten bei normaler Temperatur wochenlang ein ausgezeichnetes. Die Milzschwellung war perkutorisch noch nachweisbar, doch gegen Anfang verkleinert, die Rasselgeräusche über dem Oberlappen der linken Lunge waren an Zahl zurückgegangen. Hin und wieder hustete Patient nach willkürlich verstärkter Exspiration noch geringe Mengen reinen Blutes aus; das Sputum enthielt am 18. Oktober noch spärliche Milzbrandbazillen. Urin: o. B.; Gewicht: 75 kg. — Ende September wurde wiederholt die Anwesenheit stark bakterizider Antikörper gegen Milzbrandbazillen im Serum des Kranken festgestellt.

Wohl als unbedeutende „Nachschwingung" der Milzbrandinfektion erfolgte am 31. Oktober nachts ein weiterer und letzter Schub der Erkrankung unter Schweissausbruch und Frösteln und plötzlichem Temperaturanstieg auf 37,5°, am folgenden auf 38,4°. 2 Tage darauf war die Temperatur wieder völlig normal und blieb es auch bei bestem Wohlbefinden des Patienten bis zum Austritt aus dem Sanatorium, der am 20. März 1910 erfolgte. Das Sputum wurde in den letzten Monaten rein schleimig, enthielt seit 15. Dezember 1909 keine Milzbrandbazillen mehr. Blut oder blutiges Sputum wurde seit dieser Zeit nicht mehr ausgeworfen. Urin: ständig normal. Gewicht: 76 kg. Einige probatorische Injektionen von A. T. O. (1/10, 1 u. 5 mg) hatte keinerlei Reaktion zur Folge. Bei der Schlussuntersuchung am 22. März 1910 konnten über der linken Lunge bei teils rauhem, teils vesikulärem Atmen keine Rhonchi mehr nachgewiesen werden, dagegen



Temperaturkurve, welche die verschiedenen „Schübe" der Milzbrandinfektion deutlich erkennen lässt. Die Kurve zeigt den Gang der Temperatur vom Eintritt des Patienten in das Sanatorium bis zu seiner Entlassung.

über der rechten Spitze hinten spärliche trockene, feine Rhonchi — Patient fühlte sich kräftig, die anfänglich so bedrohliche und prognostisch recht zweifelhafte Milzbrandinfektion durfte als überwunden betrachtet, Patient als geheilt entlassen werden. Diese Heilung ist erfreulicherweise eine Dauerheilung. Herr Dr. X. Y., der zur Zeit im Felde steht, ist nach seiner Entlassung aus der Anstalt von weiteren Rückfällen verschont geblieben und hat sich immer kräftig und völlig arbeitsfähig gefühlt.

Die Therapie war in unserem Falle vorteilhaft eine symptomatisch-konservierende im Sinne der Küttnerschen Schule. Der sonst so überaus selten beobachtete günstige Ausgang eines Lungenmilzbrandes ist hier wohl in erster Linie der kräftigen Konstitution des Patienten und der natürlichen immunisatorischen Abwehrfähigkeit seines Organismus zuzuschreiben. Unterstützt wurden diese natürlichen Heilbestrebungen durch zweckmässige Pflege und Ernährung sowie durch geeignet verabreichte Antipyretika und innere Desinfizientien. Letzten Endes hat sicher auch das Hochgebirgsklima — wenn auch nur indirekt als Roborans und Tonikum — ein gut Teil zur Besserung und Heilung beigetragen.

Der eigenartige Verlauf des beschriebenen Lungenmilzbrandes erlaubt seine Vergleichung mit dem gewisser Fälle von Lungentuberkulose und der septischen Erkrankungen und weist ungezwungen auf die Differentialdiagnose dieser Infektionskrankheiten hin. Bei allen diesen Erkrankungen kann der Beginn stürmisch mit Schüttelfrösten, hohem Fieber und schweren Störungen des Allgemeinbefindens einsetzen.

Husten, blutiger Auswurf und Nachtschweisse können unter Umständen hervorstechende Symptome aller dieser Infektionen sein. — Für den chronischen Verlauf der Lungentuberkulose sind bisweilen schubartige Rückfälle ebenso charakteristisch wie für den mehr chronisch-subakuten Verlauf des Lungenmilzbrandes und der gewöhnlichen septischen Erkrankungen. Die früher besonders für die Streptokokkeninfektion als typisch bezeichneten „septischen Temperaturkurven“ können sich bei Lungenmilzbrand ebenso wie bei febriler Lungentuberkulose finden, bei der oft genug eine septische Mischinfektion jenen eigenartigen Kurventypus bedingt. Unregelmässig auftretende Arthralgien, Arthritiden toxischer Natur, finden sich ebensowohl bei gewissen Tuberkuloseformen (Poncet!) wie bei der Sepsis und der Milzbrandinfektion der Lunge. Der Befund einer Milzvergrösserung schliesslich kann bei gewöhnlichen septischen Erkrankungen ebenso gut erhoben werden wie beim Milzbrand und bei der durch schwere septische Prozesse komplizierten Lungentuberkulose oder Phthise. — Dass ein Lungenmilzbrand der von uns beschriebenen Art auch leicht eine Verwechslung mit Typhus abdominalis, namentlich späteren Stadiums, zulässt, liegt bei der Gemeinsamkeit der beiden Infektionskrankheiten zukommenden Symptomen (Milzschwellung, feuchte Lungengeräusche, Darmerscheinungen — Rezidive) nahe genug. Die beim ersten Schub unseres Lungenmilzbrandes beobachteten Temperaturen geben ein kleines Abbild einer Typhusrezidiv-Kurve!

Differentialdiagnostisch sind folgende Anhaltspunkte von Wichtigkeit:

1. Auf eine septische Erkrankung weist unter Umständen schon das Ergebnis einer genauen bakteriologischen Blutuntersuchung hin (Plattenkulturen!). Liegt eine Sepsis mit Arthralgie oder echter akuter Arthritis vor, so besteht in der Regel auch ausgesprochene Schmerzhaftigkeit derjenigen Knochen, welche sich an der Bildung des betroffenen Gelenkes beteiligen. Periartikuläre Phlegmonen werden nicht selten dann beobachtet, ebenso wie diffuse Blutungen und verschiedenartige Entzündungsformen der Haut. Mitunter gibt schon eine sorgfältig erhobene Anamnese wertvollen Aufschluss. — Gegen eine gewöhnliche septische Erkrankung sprach in unserm Falle schon der besondere, gleich anfänglich erhobene bakteriologische Sputumbefund.

2. In manchen Fällen wohl beseitigte eine sorgfältige Sputumuntersuchung auch den Verdacht auf Typhus abdominalis. Gegen eine derartige Erkrankung musste in unserm Falle der im ganzen unregelmässige Verlauf der Fieberkurve geltend gemacht werden, wenn auch, wie bei dem beschriebenen Lungenmilzbrand, die schub-

artigen Infektionsrezidive hinsichtlich der Temperaturverhältnisse mitunter grösste Ähnlichkeit mit Typhusrezidiven zeigen können. Genaue Anamnese, besonders bezüglich der ersten Krankheitsperioden, bakteriologische Stuhl- und serodiagnostische Untersuchungen schaffen hier überdies bald diagnostische Klarheit.

3. Das Vorhandensein einer Lungentuberkulose oder etwa einer tuberkulösen oder gewöhnlichen fibrinösen Pneumonie konnte in unserm Falle bald durch die für Milzbrand charakteristischen Ergebnisse der Sputumuntersuchung und der sich anschliessenden verschiedenen bakteriologischen und serologischen Untersuchungen ausgeschlossen werden. Gegen eine tuberkulöse Infektion und für die Diagnose „Milzbrand" sprachen schon die genauen anamnestischen Erhebungen (negative Ophthalmoreaktion — Beruf des Patienten u. a.). Die wiederholten probatorischen Tuberkulininjektionen, welche Patient am Schlusse der Behandlung erhielt, und die völlig reaktionslos geblieben sind, beweisen schliesslich wohl mit Sicherheit, dass Patient damals frei war von einer auch nur einigermassen bedeutungsvollen Tuberkuloseinfektion.

Bei den bakteriologischen Untersuchungen, die einem grossen Teil des Inhalts vorstehender Arbeit zugrunde liegen, fand ich seinerzeit freundliches Interesse und Vertrauen bei den leitenden Ärzten des Schatzalpsanatoriums Davos, den Herren Dr. Luc. Spengler und Dr. Neumann. Ich nehme jetzt gerne die Gelegenheit wahr, ihnen dafür ebenso herzlich zu danken wie für die freundliche Überlassung des vorliegenden interessanten Materials.



Aus der Männerabteilung der Königin Elisabeth-Heilstätte bei Budapest. (Direktor: Chefarzt Dr. Scharl.)

Über den Einfluss der Jahreszeiten auf das Ergebnis der Sanatoriumsbehandlung.

Von

Dr. Oskar Ország,
Abteilungs-Chefarzt.

Der Einfluss der Jahreszeiten auf den Heilerfolg bei der Lungentuberkulose wurde bisher nicht statistisch, sondern einfach empirisch betrachtet. Die Prospekte der Sanatorien erklären meistens, dass die Winterkur von demselben Erfolge begleitet ist, wie die Sommerkur. Auf Anraten meines Lehrers, Herrn Prof. Baron v. Korányi, trachtete ich dieser Frage durch statistische Arbeit näher zu treten. Ich habe daher die Statistik der Königin Elisabeth-Heilstätte, eines auf waldigem, windgeschützten Hügelgelände gelegenen Mittelstands-Sanatoriums, aus den Jahren 1902 bis 1907 bearbeitet.

Der Wert dieser Arbeit scheint teilweise dadurch beeinträchtigt zu sein, dass die Grundlage der Statistik, die Turban-Gerhardt'sche Stadieneinteilung, nicht ganz verlässlich ist, da sie weder den Charakter noch die Prognose der Erkrankung folgern lässt. Auch ist die Beurteilung des Heilerfolges schwer, da oft nur die Veränderung einzelner Symptome und nicht des objektiven Befundes festgestellt werden kann. Weiters ist es schwierig den Aufenthalt der Kranken nach Jahreszeiten zu sondern. Nachdem wir jedoch nicht absolute Zahlen verwerten, sondern nur das Verhältnis der in den einzelnen Jahreszeiten erzielten Erfolge vergleichen, so kann die an erster Stelle erwähnte Fehlerquelle ausser Betracht gelassen werden.

In die Statistik wurden nur solche Kranke aufgenommen, welche mindestens 80 Tage in der Heilstätte verbrachten. Die ganz leichten, sowie die sehr schweren Fälle wurden nicht in Betracht gezogen, da dieselben nur kurze Zeit in Behandlung standen. Bezüglich des Bazillenbefundes ist zu bemerken, dass derselbe bei den Fällen des Früh-

jahres sowie des Sommers prozentual keinen nennenswerten Unterschied zeigte.

Das Ergebnis der Heilstättenbehandlung wurde nach Beendigung der Kur (Anfangserfolg) und nach Jahren betreffs des Dauererfolges geprüft. Nachdem die Heilung nur selten mit Sicherheit feststellbar ist, wurden die Kranken entweder als gebessert oder, die Todesfälle mit eingerechnet, als verschlimmert bezeichnet. Zur besseren Übersicht sind einzelne Zahlen auch in Prozenten mitgeteilt.

Tabelle 1.

Jahreszeit	Anzahl der Gebesserten am Ende der Kur in % ausgedrückt						Durchschnitt
	1902	1903	1904	1905	1906	1907	
Winter	89,3	80,0	84,9	82,6	89,1	80,8	84,5
Frühling	70,6	87,5	74,3	92,8	69,8	74,6	78,3
Sommer	94,0	96,3	85,3	93,0	96.0	91,8	92,7
Herbst	89,1	81,8	82,5	90,7	75,0	85,0	84,0
Durchschnitt	85,8	86,4	81,8	89,8	82,5	83,5	

Aus vorstehender Tabelle ist zu ersehen, dass während der betrachteten 6 Jahre der beste Erfolg ausnahmslos im Sommer erzielt wurde (92,7 %). Im Herbste erzielten 84,9, im Winter 84,5 und im Frühjahre 78,3 % der Kranken eine Besserung. Die letzteren Jahreszeiten zeigten keine Gesetzmässigkeit. Das Ergebnis des Sommers 1904 unterschied sich nur wenig von dem des Winters dieses Jahres, was wohl auf die damals herrschende abnormale Witterung zurückzuführen ist. Das schlechte Ergebnis dieser Sommerkur zeigt sich auch in dem Jahresergebnis, des schwächsten der betrachteten 6 Jahre.

Tabelle 2.

Zeit der Behandlung		Gesamtzahl	Heilerfolg am Ende der Kur nach Stadien betrachtet						Insgesamt		Anzahl der Gebesserten nach Stadien in % ausgedrückt		
			I.		II.		III.						
Jahr	Jahreszeit		gebessert	nicht gebess.	gebessert	nicht gebess.	gebessert	nicht gebess.	gebessert	nicht gebess.	I.	II.	III.
1901—1902	Winter	28	8	—	14	2	33	1	25	3	100	87,5	75,0
1902	Frühling	34	11	—	12	3	6	2	31	3	100	80,0	75.0
1902	Sommer	84	17	—	47	2	15	3	79	5	100	95,9	83,3
1902	Herbst	37	8	—	21	3	4	1	33	4	100	87,5	80,0
	insgesamt	183	44	—	94	10	28	7	168	15			
									Durchschnitt		100	87,5	78,4

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Zeit der Behandlung		Gesamtzahl	Heilerfolg am Ende der Kur nach Stadien betrachtet						Insgesamt		Anzahl der Gebesserten nach Stadien in % ausgedrückt		
			I.		II.		III.						
Jahr	Jahreszeit		gebessert	nicht gebess.	gebessert	nicht gebess.	gebessert	nicht gebess.	gebessert	nicht gebess.	I.	II.	III.
1902—1903	Winter	65	14	—	30	5	8	8	52	13	100	85,7	50,0
1903	Frühling	56	12	—	29	3	8	4	49	7	100	90,6	66,6
1903	Sommer	82	25	—	39	1	15	2	79	3	100	97,5	88,2
1903	Herbst	55	7	1	29	7	9	2	54	10	87,5	80,6	81,8
	insgesamt	258	58	1	127	16	40	16	225	33			
									Durchschnitt		96,9	88,6	71,6
1903—1904	Winter	73	8	—	49	8	5	3	62	11	100	85,9	75,0
1904	Frühling	35	6	—	16	8	4	1	26	9	100	66,6	80,0
1904	Sommer	63	15	1	33	7	10	2	58	10	93,8	82,5	83,3
1904	Herbst	40	8	2	17	2	8	3	33	7	80.0	89, 5	72.7
	insgesamt	216	37	3	115	25	27	9	179	37			
									Durchschnitt		93,4	81,0	77,7
1904—1905	Winter	75	19	4	37	6	6	3	62	13	82,6	86,0	66,6
1905	Frühling	35	10	—	16	2	4	3	32	3	100	88,8	55,5
1905	Sommer	57	21	—	23	2	9	2	53	4	100	92,0	75,0
1905	Herbst	43	14	—	19	2	6	2	39	4	100	80,5	75,0
	insgesamt	210	64	4	95	12	25	10	186	24			
									Durchschnitt		95,7	86,8	68,0
1905—1906	Winter	92	32	2	34	3	16	5	82	10	94,1	91,9	51,9
1906	Frühling	43	14	2	13	5	3	6	30	13	87,5	72,2	33,3
1906	Sommer	75	30	—	30	2	12	1	72	3	100	93,8	92,3
1906	Herbst	36	8	—	14	4	5	5	27	9	100	77,8	50,0
	insgesamt	246	84	4	91	14	36	17	211	35			
									Durchschnitt		95,4	83,9	56,9
1906—1907	Winter	78	20	—	33	8	10	7	63	15	100	80,5	58,8
1907	Frühling	59	16	—	14	1	14	14	44	15	100	93,3	50,0
1907	Sommer	85	28	1	29	—	26	6	78	7	95,8	100	81,3
1907	Herbst	40	12	2	14	—	8	4	34	6	85,7	100	66,7
	insgesamt	262	71	3	90	9	58	31	219	43			
									Durchschnitt		95,4	93,4	64,2

Die Ergebnisse nach Stadien betrachtet finden wir im ersten Stadium zumeist 100 %ige Erfolge. Das zweite Stadium zeigt auch im



Sommer die besten Erfolge mit Ausnahme des abnormalen Jahres 1904. Hingegen ergaben die Kranken des dritten Stadiums stets, also auch im Jahre 1904, im Sommer bessere Resultate.

Tabelle 3.

Jahreszeit	Von den in den Jahren 1902—1905 Behandelten sind laut den erhaltenen Nachrichten (in % ausgedrückt)		
	am Leben	gestorben	unbekannten Aufenthaltes
Winter	29,4	54,3	16,3
Frühling	29,5	52,2	18,3
Sommer	29,9	47,7	22,4
Herbst	18,4	59,5	22,1

Bei der Bewertung des Dauererfolges muss man stets die Zahl der Kranken in Betracht ziehen, deren späteres Schicksal unbekannt geblieben ist. Wir haben von dem Lose der im Winter und Frühjahr 1902—1905 Behandelten mehr in Erfahrung gebracht, als von dem derer, die den Sommer oder den Herbst in der Anstalt verbrachten. Die Zahl der Verstorbenen ist durch die Mitteilungen der Matrikelämter als vollständig zu betrachten, so dass die Unermittelten mit wenig Ausnahmen zu den Lebenden gerechnet werden können. Die Zahl der unbekannten Aufenthaltes sich Befindlichen war bei den Sommer- und bei den Herbst-Pfleglingen ziemlich gleich; desto auffallender ist das bedeutend günstigere Zahlenverhältnis der Verstorbenen bei den Sommerpatienten im Vergleiche zu den übrigen Kranken.

Tabelle 4.

Zeit der Behandlung		Gesamtzahl	Nach den uns zugekommenen Mitteilungen					
Jahr	Jahreszeit		leben	gestorben	unbekannt	leben	gestorben	unbekannt
						in % ausgedrückt [1])		
1901—1902	Winter	28	6	17	5	21,5	60,7	17,8
1902	Frühling	34	5	23	6	14,7	67,6	17,6
1902	Sommer	84	27	41	16	32,1	48,8	19,1
1902	Herbst	37	9	22	6	24,3	59,5	16,2
	insgesamt	183	47	103	33			
					Durchschnitt	23,2	59,1	17,7

[1]) In Anbetracht der geringen Anzahl der beobachteten Fälle sind die Ergebnisse nur der leichteren Übersicht wegen auch in % ausgedrückt.



Tabelle 4 (Fortsetzung).

Zeit der Behandlung		Gesamtzahl	Nach den uns zugekommenen Mitteilungen					
Jahr	Jahreszeit		leben	gestorben	unbekannt	leben	gestorben	unbekannt
						in % ausgedrückt[1]		
1902—1903	Winter	65	16	38	11	24,7	58,4	16,9
1903	Frühling	56	19	26	11	34,0	46,4	19,6
1903	Sommer	82	25	38	19	30,5	46,4	23,1
1903	Herbst	55	12	36	7	21,8	65,5	12,7
	insgesamt	258	72	138	48			
				Durchschnitt		27,8	54,1	18,1
1903—1904	Winter	73	20	39	14	27,3	53,4	19,3
1904	Frühling	35	4	20	11	11,4	57,1	31,5
1904	Sommer	68	24	33	11	35,3	48,5	16,2
1904	Herbst	40	14	22	4	35,0	55,0	10,0
	insgesamt	216	62	114	40			
				Durchschnitt		27,2	53,5	19,3
1904—1905	Winter	75	27	37	11	36,0	49,4	14,6
1905	Frühling	35	12	14	9	34,3	40,4	25,7
1905	Sommer	57	17	24	16	29,8	42,1	28,1
1905	Herbst	43	7	24	12	16,3	55,8	27,9
	insgesamt	210	63	99	48			
				Durchschnitt		29,1	46,8	24,1

Die Jahrgänge einzeln überblickend finden wir 1902 eine beträchtliche Differenz zwischen Sommer- und Frühlingsergebnis, dagegen gar keine im Jahre 1903. Der Umstand jedoch, dass unter den Sommerdaten mehr unbekannt geblieben sind, als unter denen des Frühlings, spricht zugunsten der Sommerkur. Im Jahre 1904 zeigt sich der Winter am günstigsten, was durch die Abnormität der Witterung dieses Jahres erklärt werden kann. Das Jahr 1905 gleicht im grossen und ganzen dem Jahre 1903. Es ist jedenfalls auffallend, dass die Dauererfolgstatistik für die Sommer- und Frühjahrskuren ziemlich ähnliche Werte ergibt, was seine Erklärung darin finden dürfte, dass die im Frühling mit Erfolg entlassenen Kranken zur Sommerzeit in günstigere Verhältnisse gelangen, als die Kranken nach den Herbstkuren. Die grösste Sterblichkeit ist in den Reihen derer wahrnehmbar, die im Herbste behandelt wurden.

[1]) In Anbetracht der geringen Anzahl der beobachteten Fälle sind die Ergebnisse nur der leichten Übersicht wegen auch in % ausgedrückt.



Die Witterungsverhältnisse im Sommer der genannten Jahre sind in folgender Tabelle dargestellt:

Tabelle 5.

Jahr und Monat		Mittlere Temperatur in ° C	Relative mittl. Feuchtigkeit 1:100	Mittlere Bewölkung 0:100	Gesamtzahl der regner. Tage	Niederschlagsmenge	
						Gesamte in mm	Maximum in mm
1903	Juni	19,1	69	5,4	14	74	15
1904	Juni	20,1	58	4,4	14	24	16
1905	Juni	20,6	71	5,8	17	83	34
1906	Juni	19,3	70	5,7	13	103	18
1903	Juli	21,0	67	4,8	10	80	26
1904	Juli	24,1	47	2,1	5	5	4
1905	Juli	23,8	60	3,5	8	15	4
1906	Juli	21,7	70	5,0	12	98	29
1903	August	20,4	62	3,2	7	13	5
1904	August	21,8	53	3,2	7	18	6
1905	August	22,5	65	3,7	9	40	14
1906	August	20,4	67	3,9	10	67	23

Lehrreich war das Jahr 1904. Den Sommer dieses Jahres kennzeichneten grosse Hitze, Trockenheit und Windstille, wodurch die Hitze schier unerträglich wurde. In diesem Sommer konnten selbst die militärischen Übungen nicht abgehalten werden. Die Dürre zerstörte in Ungarn 538 360 Morgen Ackergebiet vollständig, während im Jahre 1905 nur 279 563 und im Jahre 1908 nur 135 639 Morgen Ackerland unfruchtbar blieben. Es ist daher erklärlich, dass unsere Kranken in diesem abnormen Sommer keine guten Erfolge erzielten. Die Tuberkulose-Sterblichkeit war im Jahre 1905 die höchste, je in Ungarn ermittelte.

Der Einfluss der Jahreszeiten auf den Heilerfolg bei Heilstättenpfleglingen scheint somit auch statistisch erwiesen, und ist durch die Kenntnis der Wirkung derselben auf den gesunden und auf den kranken Menschen erklärlich. Die Jahreszeit, eine sich gesetzmässig wiederholende Zeitperiode, ist von folgenden meteorologischen Faktoren gekennzeichnet: Temperatur, Sonnenschein, Luftdruck, Wassergehalt der Luft und in zweiter Reihe Elektrizität, Radioaktivität der Luft und Erdmagnetismus. Alle diese beeinflussen nach Berliner ganz besonders unser Nervensystem und durch dessen Vermittlung den ganzen Organismus. Nach Malling-Hansen und

Daffner zeigen z. B. das Längenwachstum und das Körpergewicht in den verschiedenen Jahreszeiten charakteristische Schwankungen. Nach Berliner ist die Wirkung des Frühlings unter anderem in einem psychomotorischen, hohen Reizzustande, Unruhe infolge der Wirkung der höheren Temperatur und der grösseren Lichtmenge gekennzeichnet. Im Sommer wird der psychische Zustand ruhiger, die Muskelkraft geringer, schlaffer. Der Herbst wirkt ebenfalls beruhigend, nur mit dem Fortschreiten der Jahreszeit zeigt sich infolge der Kälte und des Lichtmangels dieselbe Wirkung wie im Winter, also erhöhte Innervation der Muskeln, Depression und erhöhter Stoffwechsel. Die Barometerdepressionen (Zyklone) verursachen unangenehme, nervöse Symptome wie Störungen der Herz- und Magentätigkeit, besonders bei Neurasthenikern. Von diesen Witterungserscheinungen bleiben nach Bebber unsere Küstengebiete im Winter, Frühling und Herbst nicht verschont. Noch am günstigsten ist es diesbezüglich in der Schweiz, in Südost-Frankreich, Südwest-Deutschland, Spanien, Madeira, auf den Kanari-Inseln, im Meerbusen von Biskaya und im Gebiete des Schwarzen Meeres.

Es ist schon lange bekannt, dass die Witterung und besonders der jähe Wechsel auf die Tuberkulösen stark einwirkt, z. B. können Barometerdepressionen unangenehme Symptome hervorrufen, wir weisen diesbezüglich auf die betreffende Literatur hin. Der Frühling wirkt am schädlichsten auf den Kranken, dies scheint auch die erhöhte Sterblichkeit zu beweisen. Dies ist nicht ganz verständlich, wenn man in Betracht zieht, dass die Frühjahrssonne länger und kräftiger als die im Winter einwirkt. Berliner erklärt dies durch die erregende Wirkung der grösseren Wärme und des stärkeren Lichtes, wogegen ich dies auf die Schwankungen und häufigen Veränderungen des Wetters zurückführen möchte. Die Zunahme des Lichtes ist ja oft schon im Januar und Februar wahrnehmbar, und das Befinden der Kranken wird eben an hellen, windstillen Tagen besser. Die Literatur zeigt zahlreiche Beispiele wie die Veränderung des Wetters und besonders die rasch einsetzende Nässe sehr schädlich wirkt. So stellte die Novaraexpedition fest, dass die Übergangszeit schädlicher war als die Regenperiode selbst.

Der kranke oder geschwächte Organismus reagiert auf äussere Reize mit einer Hyperreaktion, wodurch einzelne Organfunktionen gestört werden. Den erhöhten Ansprüchen kann der kranke Organismus ohne Schädigung des Nerven- und Zirkulationssystems nicht nachkommen. Leichtkranke werden beunruhigt, schwerere vor Aufgaben gestellt, die nicht immer bewältigt werden können. Dies beweist auch meine Erfahrung bei schweren, hoffnungslosen Fällen, die sich zu



Hause im gut geheizten Zimmer leidlich befinden, nach Überführung in das Sanatorium aber, wo die Luft rauher und kräftiger ist, rasch verschlimmern. Selbst die abnorme Wärme des Jahres 1904 ertrugen die Schwerkranken sehr gut und die diesbezüglichen Zahlen sprechen dafür, dass die Kranken des dritten Stadiums sich relativ mehr besserten als die Leichtkranken, die die Hitze schlechter vertrugen. Es ist zur Genüge bekannt, dass die Schwachen und Greise die Sonne lieben. Die Sterbefälle an Altersschwäche und Herzgefässleiden zeigen im Sommer eine grosse Abnahme. Zum Beispiel war die Verteilung der Todesfälle auf die verschiedenen Monate in den Jahren 1893—1902 im Königreiche Bayern die folgende:

Tabelle 6.

	Tuberkulose		Gehirnschlag	Erkrankungen des Herzens	Altersschwäche
	der Lunge	anderer Organe			
Januar	99	94	108	103	115
Februar	109	106	110	104	116
März	122	112	108	106	118
April	129	126	104	106	116
Mai	124	127	100	105	105
Juni	112	112	94	101	95
Juli	96	100	90	95	87
August	86	89	91	93	78
September	79	85	90	87	77
Oktober	76	81	97	92	80
November	80	80	102	103	97
Dezember	88	88	106	105	116

Gen.-Ber. über die San.-Verw. im Königreiche Bayern 1893—1902.

Da ein grosser Teil der Tuberkulösen infolge von Herzmuskeldegeneration verscheidet, hängt das Los der Tuberkulösen hauptsächlich vom Herzen ab, aus diesem Gesichtspunkte ist zwischen beiden Todesstatistiken irgend ein Zusammenhang anzunehmen, wenn auch die der Herzkranken im Herbste eher eine Zunahme zeigt. Es ist nicht zu vergessen, dass die Kranken im Sommer mehr gute Luft geniessen, sich weniger erkälten, und die Wärme der Herztätigkeit zum Vorteile gereicht.

Die vorzügliche Wirkung der Sommerkuren ist der Gleichmässigkeit der Witterung und dem Sonnenscheine zuzuschreiben. Die Sonne allein ist jedoch ohne Beständigkeit der übrigen meteorologischen

Faktoren nicht segenbringend, was auch die weniger günstigen Erfolge des Frühlings erklärt.

Bei voller Anerkennung der günstigen Heilerfolge im Mittelgebirge zu allen Jahreszeiten, stehen die zur Sommerzeit erzielten an erster, und die Frühjahrsresultate an letzter Stelle. Bei der Wahl von Aufenthaltsorten für Lungenkranke in differenten Klimaten, soll die Jahreszeit in erster Reihe massgebend sein, besonders bei Leuten mit schwachen Nerven und Herzen, die durch die Witterungsschwankungen in der Ausnützung der Sanatoriumskur gehindert werden. Leider sind aber unsere südlichen Länderstrecken, wie erwähnt, nicht gleichmässigen Klimas. Die angeführten zyklonfreien Gebiete kommen infolge ihrer Entfernung und des Mangels an gut geleiteten Sanatorien kaum in Betracht.



Über die Russosche Methylenblaureaktion des Harnes.

Von

Dr. E. Boit, Sanatorium Schatzalp, Davos.

Die Methylenblaureaktion des Harnes wurde im Jahre 1905 von M. Russo entdeckt, als er Versuche darüber anstellte, eine leicht und schnell ausführbare, unveränderliche Probe zu finden von womöglich demselben klinischen Wert wie die Diazoreaktion von Ehrlich.

Diese Absicht schien ihm gelungen zu sein, indem er sich statt der verschiedenen Reagenzien der Diazoreaktion einer einzigen chemischen Substanz, des Methylenblaus, bediente, eines Derivates des Diphenylamins.

Er fügte zu 4 bis 5 ccm Harn 4 Tropfen einer am besten mit heissem Wasser hergestellten Lösung von Methylenblau purissimum Merck im Verhältnis 1:1000.

Harne, die durch Phosphat oder harnsaures Natron getrübt waren, wurden vorher filtriert.

Russo hielt die Reaktion dann für positiv, wenn nach leichtem Schütteln eine gleichmässige minze- oder smaragdgrüne Farbe der Flüssigkeit auftrat, eine hellgrüne und blaugrüne Färbung liess er unberücksichtigt.

Er stellte ferner fest, dass die Aufkochung und Verdampfung des Harnes, sowie das Hinzufügen von Benzonaphthol, Salol, Ichthoform, Kalomel, Chinin, Koffein, Digitalis und Valeriana die Reaktion nicht beeinflusste.

Die Harne mit positiver Reaktion hatten ein spezifisches Gewicht von 1016 bis 1030.

Auf Grund von Untersuchungen über die Natur dieser Reaktion glaubte Russo, einen Zusammenhang mit dem Indikan ausschliessen zu können, dagegen hielt er es für möglich, dass Bakterientoxine bei der Reaktion ein verursachendes Moment bilden könnten.

Russo fand eine positive Methylenblaureaktion in erster Linie bei Typhus, dann bei Masern, Pocken, Erysipel und bei Tuberkulose der Lungen, der Pleura, der Drüsen und des Peritoneums.

Im 1. Stadium der Lungentuberkulose fiel die Reaktion stets negativ aus, im 2. Stadium war sie bei $^1/_3$ der Fälle vorhanden, und im 3. Stadium war sie immer positiv.

Aus dem Fehlen der Reaktion im 2. Stadium schloss er auf einen langsamen Verlauf der Krankheit mit günstiger Prognose, während er das konstante Auftreten derselben prognostisch für ungünstig hielt.

Bei Influenza, Scharlach, Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Mitralinsuffizienz, Gastroenteritis, Appendizitis und Nephritis fiel die Methylenblauprobe immer negativ aus.

Nach vergleichsweise ausgeführten Untersuchungen kam Russo zu dem Resultat, dass die Methylenblaureaktion einen grösseren klinischen und prognostischen Wert hätte als die Diazoreaktion und dass sie letztere sehr gut ersetzen könnte.

J. v. Szabóky erzielte bei seinen Harnuntersuchungen bei Tuberkulose mit der Russoschen Probe fast dieselben Resultate wie mit der Ehrlichschen Diazoreaktion.

Die Färbung der Harne spielte bei dem Ausfall der Reaktion keine Rolle, da sowohl dunkel- als auch lichtgefärbte Harne ein positives Resultat gaben; bei den dunkelgefärbten Harnen war Gallenfarbstoff in keinem Falle nachweisbar.

Auf Grund seiner Beobachtungen kam Szabóky zu dem Schluss, dass der diagnostische Wert der Methylenblaureaktion nur ganz gering wäre und dass ihr konstantes Auftreten bei Lungentuberkulose fast immer eine schlechte Prognose bedeutete.

Von den Patienten, bei denen die Russosche Probe dauernd positiv war, starben 88 % innerhalb eines Jahres nach der ersten Harnuntersuchung.

Er hielt die Methylenblaureaktion nicht für eine blosse Farbenreaktion, für beinahe ebenso wertvoll wie die Ehrlichsche Probe und gerade wegen ihrer Einfachheit für geeignet, in die Praxis eingeführt zu werden.

H. Lipp konnte ebenfalls an einer grossen Zahl von Harnen Lungenkranker die Brauchbarkeit der Methylenblaureaktion erproben, seine Beobachtungen ergaben, dass eine konstant positive Russosche Probe prognostisch von schlechter Bedeutung wäre.

Rolph und Nelson bestätigten den positiven Ausfall der Methylenblaureaktion bei Typhus, während sie bei anderen akuten Infektionskrankheiten wie Influenza, Endokarditis und Septikämie stets ein



negatives Resultat erhielten; sie zogen daraus den Schluss, dass die Russosche Probe für die Typhusdiagnose einen wirklichen klinischen Wert besässe.

Da Pozzo stellte in seinen Versuchen fest, dass die Methylenblaureaktion bei Typhus in der Regel positiv ausfiele, doch war sie auch in einer beträchtlichen Zahl von verschiedenen Krankheiten vorhanden, deswegen hielt er sie nicht für spezifisch, mass ihr keinen sicheren klinischen Wert bei und hielt sie in der Typhusdiagnose der Diazoreaktion nicht für überlegen.

Dieselben Resultate wie mit Methylenblau erhielt Da Pozzo auch mit Löfflerblau, einer Mischung von Methylenblau, Alkohol und Kalilauge.

Bonnin und Lartigant beobachteten gleichfalls das Auftreten der Methylenblaureaktion bei Typhus, indem die Grünfärbung des Harnes der klinischen Entwickelung der Krankheit folgte und Rückfälle und Komplikationen anzeigte.

Eine positive Russosche Probe fanden sie jedoch auch im Anfang der meisten Fieberkrankheiten und im allgemeinen dann, wenn der Harn dunkel gefärbt war.

Sie hielten infolgedessen die Methylenblaureaktion weder für spezifisch noch für konstant und sahen in ihr nicht das Resultat eines chemischen Vorgangs, sondern nur das einer einfachen Farbenmischung, bei der die endgültige Färbung von der Konzentration der Harne abhängig wäre.

Deshalb sprachen sie der Russoschen Probe jeden grösseren diagnostischen und prognostischen Wert ab.

Peskov kam auf Grund seiner Untersuchungen ebenfalls zu dem Resultat, dass es sich bei der Russoschen Reaktion nicht um einen chemischen Prozess, sondern nur um eine gewöhnliche Farbenmischung handelte.

Er war hierin derselben Ansicht wie Roch, der schon früher festgestellt hatte, dass metachromatische Reaktionen des Harnes auf der Basis von Anilinfarben nicht durch einen chemischen Vorgang bedingt würden, sondern nur physiologischer Natur wären.

Wir haben die Russosche Methylenblaureaktion längere Zeit hindurch an den Harnen von lungenkranken Patienten nachgeprüft und vergleichsweise daneben die Diazoreaktion von Ehrlich und die Urochromogenprobe von Weisz ausgeführt.

Die Russosche Reaktion wurde dann als positiv angesprochen, wenn nach leichtem Schütteln eine absolut grüne Färbung der Flüssigkeit auftrat, Reaktionen mit einem blaugrünen Farbenton galten als negativ.

Die Harne mit positivem Russo waren dunkelgelb bis dunkelrot gefärbt, häufig etwas getrübt, sie reagierten meistens sauer, seltener amphoter oder alkalisch; ihr spezifisches Gewicht schwankte zwischen 1018 und 1025.

Eine positive Methylenblaureaktion fanden wir verhältnismässig selten, wir konnten sie feststellen bei schweren Fällen von Lungentuberkulose in Kombination mit Tuberkulose des Kehlkopfes oder des Darmes.

Bei den meisten dieser Fälle war schon einige Zeit vorher hin und wieder die Urochromogenprobe oder daneben die Diazoreaktion positiv.

Bei fortschreitender Verschlechterung des Krankheitszustandes gesellte sich dann schliesslich die Methylenblaureaktion dazu: das Urochrom, der gelbe Farbstoff im Harn, war jetzt in solcher Menge vorhanden, dass er das Methylenblau in Methylengrün verwandelte.

Sämtliche von uns beobachteten Krankheitsfälle mit konstanter Russoscher Reaktion kamen im Verlauf von etwa 2 bis 6 Wochen zum Exitus, diese Reaktion ist also bei längerem Fortbestehen als ein sehr schlechtes Vorzeichen in bezug auf die Lebensdauer aufzufassen.

Die Reaktionen von Weisz, Ehrlich und Russo scheinen verschiedene Grade des Krankheitszustandes anzuzeigen, indem leichtere Störungen des Organismus durch die Urochromogenprobe, schwere durch die Diazoreaktion und sehr schwere durch die Methylenblauprobe dokumentiert werden.

Wahrscheinlich ist das Urochrom an dem positiven Ausfall bei jeder der drei Reaktionen beteiligt, indem für die Russosche Reaktion eine grössere Menge des gelben Farbstoffs vorhanden sein muss als für die beiden anderen Proben.

Die Störungen des Organismus, die durch die drei Reaktionen angezeigt werden, scheinen uns in einer Schädigung des Stoffwechsels zu beruhen. Diese Schädigung ist bei dem Auftreten einer positiven Russoschen Reaktion besonders schwer, was auch daraus hervorgeht, dass oft daneben Albumen nachweisbar ist.

Die Ursache der Stoffwechselstörungen sind in unseren Fällen die Toxine des Tuberkelbazillus, die bei kombinierter Lungentuberkulose in der Regel zu einer hochgradigen Vergiftung des Körpers führen.

Hingegen haben wir bei einigen anderen Fällen von Lungentuberkulose, die an einer plötzlich auftretenden Herzschwäche zugrunde gegangen sind, trotz schwerer Stauungserscheinungen einen positiven Russo vor dem Exitus nicht beobachtet: anscheinend hat hier trotz der Kreislaufstörung eine wesentliche Schädigung des Stoffwechsels nicht bestanden.



Experimentelle Untersuchungen über die Natur des grünen Farbstoffs einer positiven Russoschen Reaktion haben folgendes ergeben:

Salzsäure und Kalilauge verwandeln die grüne Farbe des Harnes in eine gelbbraune.

Der grüne Farbstoff ist in Äther und in Chloroform nicht löslich, der Äther sammelt sich nach dem Durchschütteln klar über der Flüssigkeit, und das Chloroform färbt sich blau unter derselben.

Nach dem Durchschütteln des methylengrünen Harnes mit Ammoniak tritt nach einiger Zeit eine gelbliche Färbung ein, nur an der Oberfläche, wo die Flüssigkeit mit der Luft in Berührung kommt, bleibt ein schmaler grüner Streifen bestehen.

Schüttelt man jetzt nochmals kräftig durch, dann verwandelt sich der gelbliche Farbenton wieder in einen intensiv grünen und zwar infolge des Zutritts von Sauerstoff aus der Luft; ebenso kann man durch direkte Zuleitung von Sauerstoff die gelbliche Farbe der Flüssigkeit in eine grüne verwandeln.

Der pathologische methylengrüne Harn lässt sich also ebenso wie der normale methylenblaue Harn unter Farbenwechsel durch Ammoniak reduzieren und durch Sauerstoff oxydieren, doch haben wir den Eindruck, dass die Reduktion des pathologischen Harnes schneller und intensiver eintritt als die des normalen.

Die unvollkommen oxydierten Abbauprodukte im Harn, die sich reduzieren und oxydieren lassen, scheinen also im pathologischen Harn einer positiven Russoschen Reaktion in grösserer Menge vorhanden zu sein und sich in einem labileren Oxydationszustand zu befinden als im normalen Harn.

Auf Grund unserer Beobachtungen und Untersuchungen halten wir die Russosche Methylenblaureaktion für eine wertvolle Bereicherung unserer Mittel zur Erkenntnis des kranken Organismus.

Für die Diagnose kommt sie weniger in Frage, wohl aber für die Prognose; und für die Erkenntnis und Beurteilung der Störungen im Organismus scheint sie uns ebenso wichtig zu sein wie die Urochromogenprobe von Weisz und die Diazoreaktion von Ehrlich.

Literatur.

1. Russo, M., La Bleumetilenreazione, suo valore clinico. Riforma Medica 1905. Nr. 19.
2. Szabóky, J. v., Über den diagnostischen und prognostischen Wert der Russoschen Methylenblaureaktion bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 17. H. 3.



3. Da Pozzo, U., Su alcune reazioni urologiche al bleu di metilene (Reazione di Russo, Reazione di Fuchs e Lontz.) Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche. 1914. Nr. 83.
4. Lipp, H., Zur Methylengrünreaktion des Harnes. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 46.
5. Boit, E., Über die Methylengrünreaktion des Harnes. Münch. med. Wochenschrift 1916. Nr. 43.
6. Rolph, F. W. and W. H. Nelson. Med. Record 1911.
7. Bonnin et Lartigant. Gaz. hebd. des sciences médicales de Bordeaux 1914.
8. Poskov, A., Méd. Obozr. 1911.
9. Roch, M., Semaine Méd. 1903.

Aus dem Tuberkulosespital Sternberg (Mähren). (Leitender Arzt: Primarius Dr. Müller.)

Physiologie und Pathologie der Immunität bei Tuberkulose.

Mit Angaben über die Rassenimmunität und die Grundtypen der Partialreaktivität Tuberkulöser im k. u. k. österr.-ungar. Heer.

Von

Primararzt Dr. Wilhelm Müller,

gewesenem Assistenten am Tuberkuloseforschungsinstitut Hamburg-Eppendorf.

In den letzten Jahren hat sich in der Tuberkulosewissenschaft ein neuer Forschungszweig entwickelt:

Die Immunphysiologie und Immunpathologie des Menschen.

Diese von mir so benannte junge Wissenschaft verdient um so mehr Anerkennung und Existenzberechtigung, als eine spezifisch-ätiologische Therapie der Tuberkulose auf ihren Prinzipien aufgebaut ist. Der Zweck dieser von Deycke und Much ins Leben gerufenen Heilmethode ist eine Korrektur angeblich krankhafter Veränderungen der Immunität, die sich darin äussern, dass der Organismus im Kampfe mit dem Tuberkelbazillus die spezifischen Abwehrkräfte verliert und durch die Überschwemmung mit Antigenen und Toxinen, die den gesunden Zellverband der Organe lockern und den Ablauf der Lebensfunktionen auf das schwerste schädigen, zugrunde gehen muss.

In diesem Kampfe verteidigt sich der Körper auf sehr verschiedene Art. Die unspezifischen Abwehrvorgänge sind von den spezifischen zu unterscheiden. Bei den niederen Organismen überwiegen die unspezifischen, bei den höheren übernimmt ein feiner abgestimmter Apparat, den wir Immunität nennen, zum grossen Teil das wichtige Geschäft der Parasitotropie und entlastet damit den übrigen Organismus von dieser Funktion. Die Arbeitsteilung erreicht eine nie



dagewesene Vollkommenheit, freilich nicht immer zum Vorteil des Körpers, weil die spezifische Abwehr bisweilen versagt.

Es ist heute noch nicht entschieden, wo die Brücke zwischen den nichtspezifischen und den spezifischen Abwehrvorgängen zu suchen ist. Dass sich im Laufe der phylogenetischen Stammesgeschichte die abgestimmten Heilvorgänge aus den unabgestimmten entwickelt haben, dürfte wohl nicht zu leugnen sein. Eine Wiederholung dieses Vorgangs erfolgt in der Ontogenie durch die Entstehung der sogenannten erworbenen Immunität. Der Organismus kommt mit den Waffen der natürlichen Immunität zur Welt und bildet durch die Berührung mit dem Tuberkelbazillus Abwehrkörper, über deren Wesen wir noch in sehr unzulänglicher Weise unterrichtet sind, deren Wirksamkeit uns jedoch durch zahllose Beweise ausser allem Zweifel steht.

Was die Tuberkulose anbelangt, wissen wir, dass die erste Aufnahme der Tuberkelbazillen in den Organismus im frühesten Kindesalter erfolgt, und dass hier hauptsächlich zwei Formen der spezifischen Immunität vorkommen:

1. Die Abwehr durch die Elemente des Blutserums.
2. Die Abwehr durch die Zellen der Organgewebe.

Beide Immunitätsformen wurden von Virchow erkannt und sind Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden. Die grossen Tuberkuloseforscher Koch, v. Behring, Römer, Much u. a. m. haben das Studium der Abwehrvorgänge ganz besonders vertieft, so dass schliesslich als Endstein dieser Forschungen die junge Wissenschaft der Partialimmunität entstand. Sie wurde von Much und Deycke begründet und von ihren Schülern, insbesondere von W. Müller, Altstaedt und Leschke, weiter ausgebaut.

Auch in diesen Untersuchungen handelt es sich darum, das Mosaikbild des neuen Forschungszweiges zu vervollständigen, denn wir sind von dem Ziel, das wir uns gesteckt haben, noch weit entfernt. Die Prinzipien der Partialantigenforschung werden als bekannt vorausgesetzt. Anknüpfend an die jüngsten Erkenntnisse auf diesem Gebiete ergeben sich aus einer Reihe neuer Erfahrungen, die ich an dem grossen Tuberkulosespital Sternberg gesammelt habe, folgende Bestimmungen:

Die Tatsache einer frühzeitigen Durchseuchung des menschlichen Organismus mit Tuberkelbazillen steht fest. Die ersten Infektionen sind in der Regel der entscheidende Augenblick, wo der Körper sein immunbiologisches Rüstzeug zusammenrafft und die entsprechenden Massregeln zur Abwehr ergreift. Verfährt er richtig und wählt in diesem Zeitpunkte einen glücklichen Verteidigungsplan, so hat er Aussicht, als Sieger aus dem Kampfe hervorzugehen. Die Gesamtheit



dieser Verteidigungsvorgänge stellt einen Komplex immunphysiologischer Prozesse dar, welche die notwendigen Voraussetzungen zur erfolgreichen Abwehr des Virus enthalten. Sie sind streng auf die Individualität des betreffenden Organismus zugeschnitten. Wir sind der Ansicht, dass es zahllose Verteidigungsmöglichkeiten gibt. Die Natur ist ein System von individuellen Wirklichkeiten, nicht von Normalitäten und Abnormalitäten, die beide nur für den logischen Verstand existieren. Mit dieser Auffassung möchte ich klar machen, dass die spezifische Verteidigung des Menschen gegen die Tuberkulose nicht lediglich nach zwei Richtungen, nach einer „richtigen" und „unrichtigen" erfolgt, sondern nach sehr vielen. Jedes Individuum verteidigt sich anders, die Waffen des einen nützen dem anderen nichts. An dieser Tatsache scheitern noch so grosszügige Unternehmungen der experimentellen Therapie.

Wie dem auch immer sei, unsere naturwissenschaftlichen Methoden gehen unabhängig von philosophischer Spekulation ihren eigenen Weg. So sind wir berechtigt, alle jene immunbiologischen Vorgänge, welche zur Heilung der Tuberkulose führen, als physiologische, und alle anderen, welche dieses Ergebnis nicht haben, als pathologische zu bezeichnen. Wir sprechen von Immunphysiologie und Immunpathologie. Die nachfolgenden Ausführungen mögen zeigen, was wir damit meinen.

Wir wissen, dass die erworbene Immunität bei Tuberkulose ein streng abgestimmter Vorgang ist, der von der biochemischen Zusammensetzung der Tuberkelbazillen abhängt. Das lehrt uns die Partialantigenforschung. Menge und Reaktivität der Antigene auf der einen Seite und die Antikörper auf der anderen bestimmen den Ausfall der Vitalreaktion, ihren Konzentrations- und Intensitätstiter.

Tuberkelbazillen, wie sie den menschlichen Körper durchseuchen und mit diesem im Kampfe stehen, müssen sich bezüglich ihres Partialantigengehaltes anders verhalten, als durch Züchtung auf den gewöhnlichen Nährböden gewonnene. Das erklärt viele bis heute noch unverständliche Erscheinungen und macht manchen scheinbar immunpathologischen Vorgang zu einem immunphysiologischen.

An die Möglichkeit einer weitgehenden biochemischen Veränderung der im Körper schmarotzenden Bazillen hat noch niemand gedacht, und doch müssen wir sie mit Notwendigkeit annehmen. Unser Körper ist ein Nährboden kat exochen, und so, wie man die biochemische Zusammensetzung der Tuberkelbazillen durch Variation der künstlichen Nährböden willkürlich bis zu einem gewissen Grade beeinflussen kann — man gewinnt beispielsweise das albumosefreie Tuberkulin



aus albumosefreien Nährböden —, so ist auch der menschliche Organismus imstande, eine weitgehende biochemische Differenzierung in der Zusammensetzung der Tuberkelbazillen zu bewirken. Beurteilen wir die immunbiologischen Vorgänge bei der Tuberkulose von diesem Gesichtspunkt, so erscheint uns die Immunitätswissenschaft in einem ganz neuen Licht. Vorgänge, die wir früher als immunpathologische aufgefasst haben, werden immunphysiologische, indem sie als ganz natürliche Reaktionserscheinungen aus einer Veränderung in der chemischen Zusammensetzung der Bazillen abzuleiten sind. Es ist klar, dass bei einer solchen Auffassung die bisherige Theorie der Partialantigenforschung ihr Gewand wechselt. Sie erklärt vor allem eine Reihe scheinbar paradoxer Phänomene auf dem Gebiete der zellulären Immunität, so vor allem die häufige Abwesenheit der Summe aller Partialantikörper bei Gesunden, die einseitige Zunahme des Intensitäts- und Konzentrationstiters, ja sogar die merkwürdige Erscheinung der Abnahme der Partialreaktivität bei spezifischer und radiologischer Therapie. Derartige Widersprüche sind mir namentlich bei der Hauttuberkulose nicht selten begegnet.

Wir bewegen uns mit der Methode, die wir anwenden, immer mehr auf dem Boden der physiologischen Chemie und betonen, dass wir alle Ausdrücke wie „Immunkörper“, „Immunkräfte“, „Abwehrkörper“ usw. immer nur als Symbole für biologische Prozesse, die wir als eindeutig physiologisch-chemisch erklärlich betrachten, anwenden. Leider ist die biologische Analyse noch nicht so weit fortgeschritten, dass wir uns ausschliesslich der physiologisch-chemischen Sprache bedienen können. Das wäre sonst schon lange geschehen und ist ja unser aller sehnlichster Wunsch. So müssen wir uns vorläufig noch mit Symbolen behelfen und den primitiven Weg der bisherigen Immunbiologie weitergehen. Für die Therapie genügt dies, während für die Erkenntnis das Kausalitätsbedürfnis eine fortwährende Vertiefung fordert.

Lassen wir uns nun auf die klinische Deutung der spezifischen Intrakutananalyse näher ein, so ergeben sich folgende Ausblicke: Grössere biologische Einheitsgruppen der Tuberkelbazillensubstanz werden in die Gewebe des Organismus verpflanzt. Diese als Partialantigene charakterisierten Stoffe führen unter Entwickelung spezifischer Infiltrate im Verein mit den Elementen der Lymphflüssigkeit zu positiven und negativen Reaktionen. Da dieselben streng spezifisch sind, müssen wir annehmen, dass sie ein Produkt eines Zusammenstosses zwischen Bestandteilen der Tuberkelbazillen einerseits und

Stoffen darstellen, die durch die Lebenstätigkeit und die Zerstörung der Bazillen im Organismus erzeugt worden sind. Es handelt sich um einen lokalen Reizzustand, um eine experimentelle spezifische Herdreaktion.

Es ist selbstverständlich, dass ein solcher Vorgang, wenn er ungestört vor sich geht, zu den immunphysiologischen zu zählen ist, da er einen natürlichen Verteidigungsprozess, einen abgestimmten Verankerungsprozess, darstellt. Der Begriff Immunkörper ist durchaus nicht in rein heilmässigem Sinne zu verstehen, denn nicht jede starke Reaktion ist restlos als Heilsymptom aufzufassen, sondern in erster Linie als eine Summe von Reaktionserscheinungen, unter denen die Heilkomponente allerdings als der elementare Teilfaktor enthalten ist, der alle übrigen Begleitsymptome erst auslöst. Viele Forscher gebrauchen aus diesem Grunde mit Recht den Ausdruck Reaktionskörper. Die spezifische Hautreaktion setzt sich demnach aus einem Komplex biologischer Symptome zusammen, dessen Grundprinzip in den Bereich der Immunität fällt und bis zu einem gewissen Grade als Massstab für die Menge der verfügbaren Teilabwehrkräfte gelten darf. Bis zu einem gewissen Grade. Denn, da wir wissen, dass die biologische Reaktion immer das Symbol eines gestörten Gleichgewichts zwischen zwei streitenden Parteien darstellt, deren Stärkeverhältnis es festzustellen gilt, kann die für die Verteidigung notwendige Menge der Antikörper aus ihr nicht ohne weiteres abgelesen werden. Sie sagt uns nur, dass schwach oder stark gekämpft wird. Erst wiederholte Analysen können uns über das Übergewicht der einen oder der anderen Kräftegruppe informieren.

Hat in der Zwischenzeit die Therapie die Widerstandskraft des Organismus gefördert, hat sich beispielsweise aus einem positiven Sputumbefund ein negativer entwickelt, und ist auf diese Förderung des Gesundheitszustandes der Intensitäts- und Konzentrationstiter der ursprünglichen Partialreaktivität gestiegen, so ist der Kampf sicherlich zugunsten des Organismus ausgefallen und die Titerstärke ist als proportionales Mass für die Vermehrung der Antikörper aufzufassen. Diesen Vorgang habe ich positive dynamische Immunität genannt. Ganz anders muss jedoch diese Zunahme der Titerstärke beurteilt werden, wenn sie beispielsweise im Anschluss an eine Vereiterung tuberkulöser Lymphdrüsen oder an eine frische Karies der Knochen entstanden ist. Da handelt es sich um ein Stärkerwerden der Gegenpartei, um eine Überschwemmung des Organismus mit entzündungserregenden Antigenen und kein Mensch wird da von positiver dynamischer Immunität sprechen. So ist die spezifische



Hautreaktion in der Tat ein zweischneidiges Schwert, das nur mit der grössten Vorsicht geführt werden darf, und das in der Hand des Unkundigen zu verhängnisvollen Irrtümern Anlass geben kann. Wir müssen also unsere Deutungsweise der spezifischen Reaktion dahin ergänzen, dass in der zellulären Immunitätsanalyse sowohl das Übergewicht der Antikörper als auch der Antigene zum Ausdruck kommen kann. Das kompliziert natürlich die praktische Verwendbarkeit der zellulären Immunitätsanalyse ungemein.

Für das Verständnis dieser spezifischen Vorgänge sind zwei Grunderscheinungen von ganz besonderer Wichtigkeit.

1. Das immunbiologische Gesetz der funktionalen Veränderlichkeit des Tuberkelbazillus je nach der Beschaffenheit des Nährbodens. Tuberkelbazillen, auf künstlichen Nährböden gezüchtet, haben eine andere chemische Zusammensetzung als diejenigen im Organismus, der sich ihrer durch zahllose Abwehrvorrichtungen, spezifische und unspezifische, zu entledigen sucht und ihren Antigenverband zu sprengen und zu verändern trachtet. 100 g Tuberkelbazillen, die auf Glyzerinbouillon gezüchtet werden, haben folgende Zusammensetzung:

42,0 g wasserlösliche Substanzen (darin ist der spezifische Tuberkulinkern enthalten),
38,6 g Tuberkuloalbumin,
14,8 g Fettsäure-Lipoide,
4,6 g Neutralfette und Wachsalkohole.

Jugendliche Organismen, welche erst kurze Zeit mit dem Virus in Berührung gekommen sind, reagieren zum grössten Teil prompt auf die Summe der Partialantigene, und zwar ungefähr entsprechend der hier angegebenen Analyse am stärksten auf die Albumine, am schwächsten auf die Neutralfette und Wachsalkohole. Die reaktivsten Antigene überwiegen demnach im Tuberkelbazillus. Der jugendliche Organismus kann als ein Nährboden angesehen werden, der an der biochemischen Zusammensetzung des Virus zunächst wenig ändert. Er bildet die Summe der Antikörper und reagiert immunphysiologisch, d. h. entsprechend auf die Zufuhr der Partialantigene. Für den kindlichen Organismus hat das Muchsche Gesetz von der Notwendigkeit aller Partialantikörper zur Abwehr des Virus unumschränkte Gültigkeit. An der biochemischen Zusammensetzung der Tuberkelbazillen ist in dieser Zeit noch nichts geändert, sie enthalten sämtliche Partialantigene in unabgeschwächter Form. Diesen Augenblick möchte ich, wie bereits früher betont wurde, als entscheidend für die weitere Zukunft des Gesundheitszustandes ansprechen. Gelingt es

dem Kinde nicht, in der angegebenen immunphysiologischen Weise alle Partialantikörper zu bilden, reagiert es mit anderen Worten immunpathologisch, so siegt die Virulenz der Bazillen und es entwickelt sich eine tuberkulöse Erkrankung. Die Ursache dieser immunpathologischen Re. ktionsweise im früheren Kindesalter zu erforschen, wäre ein gewaltiges Verdienst der Pädiatrie.

2. Diese pathologische Reaktionsweise stellt die zweite wichtige Tatsache dar, die für das Verständnis und die Beurteilung der zellulären Immunitätsanalyse von grosser Bedeutung ist. Der erwachsene Gesunde und Kranke reagiert sehr häufig nicht mehr auf die Summe der Partialantigene. Ist das immunphysiologisch oder immunpathologisch? Es kann beides sein. Immunpathologisch, wenn der Organismus bei unveränderter Zusammensetzung der Tuberkelbazillen nicht imstande ist, auf die Summe der Partialantigene zu reagieren. Dieser krankhafte Zustand der Immunität wird sehr häufig beobachtet. Auf der anderen Seite jedoch müssen wir die lückenhafte Partialreaktivität in vielen Fällen durchaus als einen immunphysiologischen Zustand bezeichnen. Dies gilt vor allem für eine grosse Zahl von Gesunden und Leichtkranken, wo das immunbiologische Verhalten in scheinbar krassem Widerspruch zu dem Gesundheitszustande steht. Was ist in solchen Fällen die Ursache der lückenhaften Partialreaktivität? Die Tuberkelbazillen, die jahrelang durch die Abwehrkräfte des Organismus in Schach gehalten und biochemisch bearbeitet worden sind, haben sicherlich ihre ursprüngliche chemische Zusammensetzung geändert. Die eine, oder die andere biologische Substanzgruppe ist vernichtet worden, der Bazillus vegetiert, lebenswichtiger Bestandteile beraubt, weiter, ohne dem Organismus wesentlich zu schaden. Dass diese Anschauungsweise auch mikrochemisch hinlänglich fundiert ist, ergibt sich u. a. aus der Tatsache der Muchschen Formen des Tuberkelbazillus, die jegliche Säurefestigkeit eingebüsst haben. Wir wissen aber genau, dass der Träger der Säurefestigkeit durch das chemische Substrat gewisser bakterieller Fettsäuren repräsentiert wird. Die logische Schlussfolgerung aus dieser Tatsache ist die, dass speziell in der granulären Muchschen Form des Tuberkulosevirus bestimmte Fettsäureantigene fehlen müssen. Sie sind im Kampfe der Bazillen mit dem Körper zugrunde gegangen, und daraus erklärt sich denn auch chemisch der Degenerationscharakter dieser Form des Tuberkulosevirus vortrefflich. Jeder Immunitätsforscher wird mir infolgedessen beipflichten, wenn ich behaupte, dass der Organismus, der von derartigen Degenerationsformen durchseucht ist, auf die Erzeugung der entsprechenden Antikörper, in diesem Falle gewisser



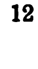
Fettsäureantikörper, verzichten kann. Ursprünglich hat der Organismus auch auf diese Antigene reagiert. *Nachdem sie aber vernichtet worden sind, sind die entsprechenden Antikörper ja gar nicht mehr notwendig, er reagiert also nicht mehr.* Das ist dann ein rein immunphysiologischer Vorgang und braucht als solcher keineswegs korrigiert zu werden [1]).

Im Anschluss an diese kritischen Ausführungen lasse ich eine Reihe rassenimmunbiologischer Angaben folgen, die an 400 tuberkulösen Soldaten des k. u. k. österr.-ungar. Heeres gewonnen wurden. Österreich hat im Laufe des Krieges zwei mächtige Tuberkulosespitäler geschaffen, das k. u. k. Kriegsspital Nr. 1 in Wien und die Lungenheilanstalt für heimkehrende Krieger in Sternberg bei Olmütz in Mähren. In jeder dieser Anstalten befinden sich 1200 Tuberkulöse. Das Sternberger Spital versammelt ein Völkergemisch, wie es für rassenepidemiologische Untersuchungen nicht günstiger sein könnte. Mit Ausnahme der Ungarn sind hier alle Nationalitäten vertreten. Ich habe mich daher entschlossen, die wichtigsten Völkerstämme auf ihre statische Tuberkuloseimmunität hin zu analysieren. Zu diesem Zwecke wurden 400 Patienten der vollständigen zellulären Immunitätsanalyse mit Partialantigenen unterzogen. Jeder Kranke erhielt in einer Sitzung simultan 21 Intrakutaninjektionen der drei wichtigsten Partialantigene, M. Tb. A., M. Tb. F. und M. Tb. N. in der Menge 0,1 ccm nach folgendem Schema:

A.	F.	N.
1 : 100 000 Mill. — 1 : 100 000	1 : 100 Mill. — 1 : 1000	1 : 10 Mill. — 1 : 1000
1	1	1
2	2	2
3	3	3
4	4	4
5	5	
6		

Auf diese Weise wurden insgesamt 8400 Intrakutaninjektionen appliziert. Die immundiagnostische Breite wurde absichtlich gross gewählt, um den Grenztiter bei den positiv reagierenden Kranken immer zu treffen.

[1]) Ein Russe in Davos, den ich seinerzeit aus dieser Überlegung bei ausgesprochener Anergie auf die Fettalkohole und die Neutralfette nicht mit diesem Partialantigen behandeln wollte, und der sein Leiden durch grosse Zufuhren von Alkohol und Fett kurieren wollte, kam von seinem Vorhaben ab, als ich ihm die tiefere Begründung für mein von der Norm abweichendes therapeutisches Verhalten mitteilte.





Meine Erwartungen, die sich an diese Untersuchungen knüpften, wurden bezüglich der Rassendifferenzen nicht erfüllt. Dafür ergaben sich jedoch andere ausserordentlich wichtige Resultate.

Ich dachte, zwischen den einzelnen Völkerstämmen Österreichs, insbesondere zwischen Germanen und Slawen, grössere Unterschiede im Ausfall der statischen Tuberkuloseimmunität zu finden, und war erstaunt über die grosse Übereinstimmung ihrer Partialreaktivität. Unsere Resultate decken sich jedoch mit den ethnologisch-epidemiologischen auf das schönste, wenn wir bedenken, dass zwischen den einzelnen Völkerstämmen Österreichs eine innige Vermischung stattgefunden hat, und dass jeder einzelne, so verschieden auch seine Abstammung sein mag, schon seit frühester Kindheit mit Tuberkelbazillen durchseucht ist. Diese Tatsache gleicht alle Differenzen aus und drückt dem Forschungsergebnis seinen charakteristischen Stempel auf. Das Gesamtresultat ist, abgesehen von dieser wichtigen Feststellung, insofern von grossem Interesse, als es zum ersten Male auf ganz grosse Gruppen von Reaktionstypen achtet, die bei Tuberkulose gesetzmässig wiederkehren. Dabei betone ich, dass Morituri, Miliartuberkulose und Meningitis, also alle jene Formen der Tuberkulose von der Analyse der statischen Immunität ausgeschlossen wurden, bei denen in der Regel eine völlige Anergie auf alle Partialantigene angetroffen wird. Es kamen jedoch alle Stadien der Lungentuberkulose (Einteilung nach Turban), offene und geschlossene Formen, zur Analyse, und es muss betont werden, dass eine Gesetzmässigkeit in der Verteilung der Reaktionstypen auf die verschiedenen Stadien nicht zu konstatieren war.

Die Grundtypen der Partialreaktivität wurden in folgendem Prozentverhältnis angetroffen:

1. Tuberkulöse mit totaler Anergie auf die Summe der Partialantigene in 23,0%;
2. Tuberkulöse mit Allergie auf die Summe der Partialantigene in 21,5%;
3. Tuberkulöse, die nur auf Albumine reagieren, sogenannte Albumintypen, in 28,0%;
4. Tuberkulöse, die nur auf Fettsäure-Lipoide reagieren, sogenannte Fettsäure-Lipoidtypen, in 3,0%;
5. Tuberkulöse, die nur auf die Neutralfette und Fettalkohole reagieren, sogenannte Nastintypen, in 0,5%;
6. Tuberkulöse, die gleichzeitig auf M.Tb.A. und M.Tb.F. reagieren, in 21,3%;
7. Tuberkulöse, die auf M.Tb.F. und M.Tb.N. gleichzeitig reagieren, in 2,0%;



8. Tuberkulöse, die auf M. Tb. A. und M. Tb. N. gleichzeitig reagieren, in 0,25 %.

Die ungeheuere Verschiedenheit ist auffallend. Wenn wir die Reagierenden allein betrachten, so ergeben sich 66,35 % Tuberkulöse mit positiver Albuminreaktion. Zu dieser Gruppe gehören die meisten Fälle von Lungentuberkulose, wie ich dies schon früher nachgewiesen habe. Es handelt sich um die Gruppe der Albumintüchtigen. Sodann haben wir 47,8 % mit positiver Fettsäure-Lipoidreaktion und 24,25 % mit positiver Nastinreaktion. Alle diese Typen führe ich monatelang hindurch in genauer Evidenz und werde später über ihre dynamische Immunität ausführlich berichten. Zwei Tabellen, die eine „über die Partialimmunität bei Lungentuberkulösen im k. u. k. österr.-ungar. Heer", die zweite „über die Verteilung der verschiedenen Stadien der Lungentuberkulose auf die angeführten Haupttypen der Partialreaktivität" lasse ich auf S. 170 u. 171 folgen:

Überprüfen wir das Gesagte und fassen wir die aus zahllosen Beobachtungen über klinisches und immunbiologisches Tatsachenmaterial gewonnenen Einzelurteile in ein Gesamturteil zusammen, so ergeben sich folgende Schlussbetrachtungen:

Die moderne Tuberkulosetherapie, welche, den Prinzipien der Much-Deyckeschen Partialantigenforschung folgend, die Zunahme des Immunitätstiters als ein günstiges, das Stehenbleiben bzw. die Abnahme der Partialreaktivität als ein prognostisch ungünstiges Zeichen anzusehen gelernt hat, muss die von uns vertretene neue Auffassung und Ergänzung der Theorie berücksichtigen und einer kritischen Würdigung unterziehen:

Wir anerkennen das von Much aufgedeckte Gesetz, wonach die Zunahme der Partialreaktivität als günstiges Symptom zu beurteilen ist, in vollem Umfange, sind aber zu der Überzeugung gelangt, dass ausser dieser Tatsache eine Fülle von Erscheinungen auf dem Gebiete der Tuberkuloseimmunität einer Erklärung bedarf, die wir in diesen Untersuchungen das erstemal gegeben zu haben, den Anspruch erheben. Was die Muchsche Theorie von der Zunahme der Partialreaktivität anbelangt, handelt es sich nach unseren Anschauungen um solche Fälle von Tuberkulose, die wir ausschliesslich in das Gebiet der Immunphysiologie verweisen. Jede Titerzunahme ist, sofern es sich nicht um gleichzeitige eitrige Einschmelzung irgend eines tuberkulösen Gewebes handelt, immunphysiologisch.

Unter denjenigen Tuberkulösen, die auf spezifisch-therapeutische Massnahmen nicht mit der Summe der Partialantikörper reagieren, unterscheiden wir zwei Gruppen:

1. Solche, die nicht imstande sind, bei geschlossenem Antigen-



Tabelle 1.

Die Partialimmunität bei Lungentuberkulösen im k. u. k. österr.-ungar. Heer.

Rassen	Nationen	Partialantigene des Tuberkelbazillus[1]													
		Anergie auf die Summe der Partial-Antigene	A	□	□□	□□□	F	□	□□	□□□	N	A+F	F+N	A+N	A+F+N
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Germanen	Deutsche	20	26,9	10,4	14,7	1,8	4,4	3,5	—	0,9	—	23,5	0,9	—	24,3
Slaven	Böhmen	22,8	27,9	8,8	13,3	5,8	3,7	1,5	1,5	0,7	0,7	22,8	2,9	—	19,1
	Polen	28,5	27,1	15,7	7,1	4,3	2,8	1,4	1,4	—	1,4	12,9	2,9	1,4	22,9
	Ruthenen	26,3	28,3	8,6	13,2	6,5	—	—	—	—	—	26	—	—	19,4
	Slovenen u. Serbo-Kroaten (Dalmatiner, Bosniaken)	15,4	34,6	7,7	11,5	15,4	—	—	—	—	—	23	3,8	—	23
Slaven durchschnittlich		23,3	29,5	10,2	11,3	8	1,6	0,7	0,7	0,2	0,5	21,2	2,4	0,35	21,2
Summe der Rassen		23,3	28,0				3,0				0,5	21,3	2	0,25	21,5

[1]) Die Quadrate unter A und F bedeuten hier:
□ schwacher Konzentrationstiter
□□ mittelstarker "
□□□ starker "

Tabelle 2.

Verteilung der verschiedenen Stadien der Lungentuberkulose auf die Grundtypen der Partialreaktivität.

Nationen	Keine Reaktion			A			F			N			A F			F N			A N			A F N			Summe
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	
Deutsche	6	6	11	6	15	10	2	1	2	—	—	—	6	14	7	1	—	—	—	—	—	7	16	5	115
Böhmen	6	8	17	14	11	13	1	2	2	—	—	1	3	14	14	1	2	1	—	—	—	4	11	11	136
Polen	1	11	8	3	13	3	—	2	—	—	1	—	3	5	1	—	2	—	1	—	—	—	8	8	70
Ruthenen	4	5	3	6	2	5	—	—	—	—	—	—	—	7	5	—	—	—	—	—	—	3	4	2	46
Slovenen und Serbo-Kroaten	1	1	2	—	7	2	—	—	—	—	—	—	2	3	1	—	1	—	—	—	—	2	1	3	26
Ungarn	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Türken	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Italiener	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Rumänen	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2
Zusammen	19	32	42	29	49	34	3	5	4	—	1	1	14	43	28	2	5	1	1	—	—	16	40	30	399

Hiervon: I: 84. II: 175. III: 140.



verband der Tuberkelbazillen die entsprechenden Partialantikörper, in diesem Falle ihre Summe, zu bilden. Das sind Kranke, welche im Muchschen Sinne nie genesen können und die wir zur Gruppe der Immunpathologischen zählen. Ich kenne diese Tuberkulösen sowohl klinisch als auch immunbiologisch sehr wohl und kann die Muchsche Theorie durch tausend praktische Erfahrungen in der Klinik voll und ganz bestätigen.

2. Nun gibt es aber zahllose Tuberkulöse, und vor allem auch klinisch Gesunde, welche sowohl bei der ersten Analyse, als auch bei allen folgenden eine lückenhafte Immunität aufweisen. Sie bilden nicht die Summe der Partialantikörper. Einer oder der andere prävaliert und die übrigen sind schwach entwickelt, oder sie fehlen ganz. Diese Gruppe, die zum mindesten ebensoviel Fälle, ja sogar noch mehr zählt, verhält sich bei der Immuntherapie entweder so, dass die bestehende Partialreaktivität zunimmt, während die fehlende dauernd darniederliegt, oder aber so, dass die bestehende Teilreaktivität konstant bleibt, oder ihrerseits weiter abnimmt. Dabei erfolgt jedoch in ungezählten Fällen klinische Ausheilung. Aus diesem Grunde dürfen wir sie unter keinen Umständen zu den Immunpathologischen zählen. Sie gehören vielmehr zu jener neuen Gruppe von Immunphysiologischen, bei denen die Gesamtsumme der Abwehrvorrichtungen eine einseitige Bresche in den Antigenverband des Erregers geschlagen hat und wo zufolgedessen dieser seine biochemische Zusammensetzung im Sinne des Verlustes eines oder des anderen Partialantigens geändert hat. Daher die einseitige Partialreaktivität! Das Kriterium für diese Gruppe ist, wie ich noch einmal betonen möchte, die klinische Genesung. Der Einwand, dass Rezidive entstehen, besteht nicht zu Recht, denn auch Individuen mit der Summe der Partialantikörper neigen ebenso sehr, wie diese, zu Rezidiven.

Zu dieser Gruppe der Immunphysiologischen gehört die Mehrzahl aller Tuberkulösen sowie zahllose Gesunde. Ihre Vertreter haben in jahrelangem Kampfe mit dem Erreger der Tuberkulose dessen Chemismus so verändert, dass er seine Lebenskraft allmählich eingebüsst hat und zugrunde gehen muss. Es handelt sich um jene eminent chronisch verlaufende Fälle, wo die Erkrankung im Verlaufe von vielen Jahren zur Ausheilung gelangt, und wo bisweilen sogar negative dynamische Immunität beobachtet wird. Diese muss dann hier ausnahmsweise in günstigem Sinne, also als immunphysiologischer Prozess gedeutet werden.

Die Ursache der lückenhaften Partialreaktivität aller Typen dieser Gruppe kann aber nicht eine immunpathologische Reaktionsweise des



Organismus sein, sondern muss aus der funktionalen Veränderlichkeit des Tuberkelbazillus je nach der Variation des Nährbodens abgeleitet werden, wobei wir die Abwehrvorrichtungen des Organismus in diesem Spezialfalle als eine Eigenschaft des Nährbodens ansehen.

Literatur.

1. Deycke und Much, Das Problem der Immunisierung gegen Tuberkulose im Meerschweinversuch. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 15. H. 2.
2. Much und Hoessli, Tuberkulosestudien. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 7. H. 2.
3. Much, Neuere Ergebnisse über die Biologie des Tuberkelbazillus. Ergebn. d. wissenschaftl. Med. 1911. H. 6.
4. Much und Leschke, Neue Tuberkulosestudien. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 20. H. 3. 1911.
5. Deycke, Über lokale Reaktionserscheinungen am Menschen durch Teilsubstanzen der Tuberkelbazillen. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 4. Suppl.-Bd. Vereinigung d. Lungenheilanstaltsärzte zu Hamburg 1912.
6. Much, Die neuen Immunitätsstudien bei Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 4. Suppl.-Bd. Vereinig. d. Lungenheilanstaltsärzte zu Hamburg 1912.
7. Altstaedt, Untersuchungen mit Much schen Partialantigenen am Menschen. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 4. Suppl.-Bd. Vereinig. d. Lungenheilanstaltsärzte zu Hamburg 1912.
8. Much, Neuere Ergebnisse und Studien über Tuberkulose. Biologie und Immunität. Tuberk.-Fortbildungskurse d. Allg. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf 1913.
9. Deycke und Much, Einiges über Tuberkulin und Tuberkuloseimmunität. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 3 u. 4.
10. Deycke und Altstaedt, Anderthalb Jahre Tuberkulosetherapie nach Deycke-Much. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 40.
11. Much, Neue Tuberkuloseprobleme. Tuberkulosis. Nr. 9.
12. Derselbe, Handbuch der Tuberkulose. Joh. Ambr. Barth. 1914.
13. Derselbe, Eine Tuberkuloseforschungsreise nach Jerusalem. Brauers Beiträge. 1914.
14. Much und Leschke, Tuberkuloseimmunität. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Festband 1914.
15. Kögel, Beziehung der Empfindlichkeit Tuberkulöser auf Partialantigene. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1914.
16. Much, Die Immunitätswissenschaft. Lehrbuch. 2. Aufl. Würzburg. Kabitzsch.
17. Derselbe, Partialantigene. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 11.
18. Derselbe, Tuberkuloseforschungsreise nach Jerusalem. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1913.
19. Derselbe, Tuberkuloseimmunität. Handb. d. Tuberk. (Brauer, Schröder, Blumenfeld) I, 1913.
20. Derselbe, Neue Immunitätsstudien bei Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 4. Suppl.-Bd.



21. Much, Neue Ergebnisse usw. Eppendorfer Tuberkulose-Fortbildungskurse 1913. Kabitzsch.
22. Derselbe, Neue Tuberkuloseprobleme. Tuberkulosis 1913. Nr. 9.
23. Much und Leschke, Neue Tuberkulosestudien. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 20. H. 3.
24. Much und Müller, Fettstoffwechsel der Zelle, geprüft an den Fettpartialantigenen. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 33.
25. Müller, Wilhelm, Eine Analyse der Immunität bei chirurgischer Tuberkulose und der Einfluss nichtspezifischer physikalischer Massnahmen auf den Immunitätszustand. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1915.
26. Derselbe, Eine Analyse der Wirkung nichtspezifischer Mittel bei chirurgischer Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1915.
27. Derselbe, Erste Erfahrungen mit Deycke-Muchschen Tuberkulosepartialantigenen im Hochgebirge. Münch. med. Wochenschr. 1915.
28. Derselbe, Partialantigene und Tuberkuloseforschung. Korr.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1916.
29. Derselbe, Untersuchungen über statische und dynamische Immunität bei Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1917.
30. Derselbe, Neuere Anschauungen auf dem Gebiete des Lupus. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 36.
31. Derselbe, Partialantigene und Tuberkuline. Aus der Wiener klinischen Wochenschr. 1917. Nr. 5.
32. Derselbe, Tuberkuloseforschungsinstitute und Tuberkulosespitäler. Wiener klinische Wochenschr. 1917. Nr. 9.
33. Derselbe, Untersuchungen über das tuberkulöse Lymphom usw. Zeitschr. f. Tuberkulose. 1917. Bd. 28.
34. Derselbe, Über die Erzeugung experimenteller Sklerose mit den Albuminen des Tuberkelbazillus. Münch. med. Wochenschr. 1917.
35. Derselbe, Über den antigenen Charakter der Tuberkelbazillenfette. Wiener klinische Wochenschr. 1917.
36. Deycke und Altstaedt, Weitere Erfahrungen in der Tuberkulosebehandlung mit Partialantigenen. Münch. med. Wochenschr. 1917.
37. Much, Tuberkulose: Allgemeines über Entstehung und Bekämpfung im Frieden und Krieg. Weichardts Ergebnisse. 1917. Bd. 2.



Aus dem Tuberkulosespital für heimkehrende Krieger in Sternberg (Mähren).

Die klinisch-biologischen Methoden zur Bestimmung des Antigengehalts der Tuberkuline.

Von

Primararzt **Dr. Wilhelm Müller.**

Die spezifische Tuberkuloseforschung ist durch die Aufschliessung der Tuberkelbazillen nach mancher Hinsicht bereichert worden: Die Therapie hat den spezifischen Tuberkulingiftkern ausgeschaltet, die Immundiagnostik hat die Probleme der Partialreaktivität zu berücksichtigen gelernt, es wurde der günstige Einfluss der Strahlentherapie auf die Tuberkuloseimmunität festgestellt und die Entwickelung der positiven dynamischen Immunität als hervorragendes immunbiologisches Prognostikum erkannt. Die Schüler Muchs, insbesondere Müller, haben der Abnahme der Partialreaktivität bzw. der mangelhaften statischen Immunität ihre besondere Aufmerksamkeit geschenkt und in Anlehnung an die Klinik und Bakteriologie der Tuberkulose neue Einblicke in die Biologie der Tuberkelbazillen und die Immunität des Menschen gewonnen. Auf diese Weise wurden die wichtigsten Tatsachen der Physiologie und Pathologie der Immunität erkannt, sowie das Gesetz von der funktionalen Veränderlichkeit der Tuberkelbazillen je nach der Beschaffenheit des Nährbodens entdeckt.

Die therapeutischen Bestrebungen brachten, abgesehen von der von Much und Deycke erkannten immunisierenden Wirkung der Partialantigene, neue Ergebnisse. So ist es Müller und Mol gelungen, eine bis heute unbekannte Eigenschaft des Tuberkuloalbumins festzustellen, nämlich die Sklerosierbarkeit der Gewebe durch Einverleibung dieses Partialantigens in die menschliche Haut. Damit wurde zum ersten Male der deutliche Beweis geliefert, dass man mittelst spezifischer Leibesbestandteile der Tuberkelbazillen Binde-



gewebsneubildung mit nachfolgender Verkalkung erzeugen kann. Die Fortsetzung dieser Untersuchungen dürfte zu einer Reihe neuer, ausserordentlich wichtiger Ergebnisse führen.

Da meine Bestrebungen in der Tuberkuloseforschung stets von dem Gesichtspunkte der Therapie geleitet sind, habe ich in letzter Zeit versucht, einige Klarheit in das grosse Chaos der heutigen Tuberkulinwissenschaft zu bringen. Insbesondere liegt es mir am Herzen, Mittel und Wege zu einer exakten Indikation zu finden, die uns die Möglichkeit gibt, im gegebenen Falle das richtige und kein falsches Tuberkulin anzuwenden[1]).

Dass wir aber von einer solchen fehlerlosen Auswahl der unzähligen Tuberkuline noch weit entfernt sind, beweist am besten die weit verbreitete irrige Auffassung von der gleichartigen Wirkung aller Tuberkuline. Im Unterbewusstsein der heutigen Forschung schlummert jedoch bereits der Keim für die neue Anschauung, dass nämlich die verschiedenen Tuberkuline mehr oder weniger verschieden auf den Organismus wirken. Sonst könnte Sahli nicht behaupten: „Dort (nämlich im theoretischen Teil seines klassischen Werkes über die Tuberkulinbehandlung) sind auch neben den schon angeführten noch weitere Gründe angegeben, welche mich veranlassen, bei aller Anerkennung der prinzipiell gleichartigen Wirkung aller Tuberkuline doch gerade dem Tuberkulin Beraneck für die Tuberkulintherapie den Vorzug zuzuerkennen. Ich will bei diesem Anlasse hervorheben, dass eine exakte klinische Vergleichung des therapeutischen Wertes der verschiedenen Tuberkuline erst dann möglich sein wird, wenn bei allen diesen vergleichenden Versuchen eine einheitliche Methodik der Anwendung, also am besten nicht bloss das Prinzip der möglichsten Vermeidung von Reaktionen, sondern auch die Verdoppelungsskala der Lösungskonzentrationen akzeptiert sein wird. Solange dies nicht der Fall ist, vergleicht man Dinge, die nicht vergleichbar sind, und streitet sich um des Kaisers Bart.“ Sahli hat gewiss recht, wenn er eine einheitliche Methode zur Bestimmung des therapeutischen Wertes der Tuberkuline anstrebt, nur kann ich ihm nicht beipflichten, wenn er sie lediglich in einer einheitlichen Dosierung sucht. Viel wichtiger als diese erscheint mir eine exakte Methode, die uns über den Antigengehalt der Tuberkuline aufklärt.

Dieses Vorgehen trifft den Kern des ganzen Problems. Die Antigene sind ja die wirksamen Elemente der Tuberkuline, auf ihnen beruht die Möglichkeit, die Immunität des Organismus zu stählen.

[1]) Soweit es überhaupt möglich ist, exakte objektive Angaben über den Antigengehalt der Tuberkuline zu machen.

Durch den Antigengehalt eines Tuberkulins ist sein therapeutischer Wert bestimmt, ist es objektiv charakterisiert.

Dass eine zuverlässige Kenntnis dieses Antigengehaltes der Tuberkuline durchaus erwünscht ist, lehrt uns die bekannte Tatsache, dass bestimmte Formen der Tuberkulose zur Ausheilung der Zufuhr bestimmter Partialantigene bedürfen. Wir wissen, dass die Lungentuberkulose mit einer Abnahme der Fettantikörper und einer leichten Zunahme der Albuminantikörper verbunden ist. Das entgegengesetzte Verhalten treffen wir bei der chirurgischen Tuberkulose an. Wir werden daher Sorge tragen müssen, bei der Lungentuberkulose vorwiegend solche Tuberkuline anzuwenden, welche in reichem Masse Fettantigene enthalten. Das ist nur ein Beispiel, um zu zeigen, wie wichtig es ist, über den Antigengehalt der Tuberkuline orientiert zu sein. Der praktische Arzt käme heute in die grösste Verlegenheit, wenn man von ihm verlangen würde, die Indikation zur Wahl eines bestimmten Tuberkulins zu stellen. Mit Recht; denn selbst der Spezialarzt kann ihm nicht raten und gibt offen zu, dass er über das pro und contra bei der Auswahl seiner Tuberkuline nichts, oder nur sehr wenig weiss. Er wäre sehr dankbar für eine exakte Belehrung in dieser Hinsicht, könnte doch dadurch viel Schaden in der Tuberkulinbehandlung vermieden werden. Es wird also von den Tuberkulintherapeuten zugegeben, dass man sehr häufig im Blinden tappt und auf das fragwürdige Experiment angewiesen ist, ob ein Tuberkulin in einem gegebenen Falle geeignet ist, oder nicht. Man geht ja so häufig von einem Tuberkulin zum anderen über, weil man keinen Nutzen sieht. Man verlässt das toxische Alttuberkulin und geht zum albumosefreien Tuberkulin über, weiss jedoch nicht, dass man unter Umständen vom Regen in die Traufe kommt, da der betreffende Patient eine reiche Zufuhr von Albuminantigenen nötig hat, die das albumosefreie Tuberkulin nicht gewährleistet.

Somit bleibt uns vorläufig nichts anderes übrig, als das Alte zu revidieren und zu verbessern, indem wir an die bereits vorgeschlagene Antigenanalyse der Tuberkuline herantreten und auf diesem Wege trachten, zu einer klaren Indikationsstellung der Tuberkulintherapie zu gelangen. Der erste Schritt zu dieser Verbesserung besteht in der Kenntnis derjenigen Methoden, welche den Partialantigengehalt der Tuberkuline bestimmen.

Während ich seit Monaten damit beschäftigt bin, dieses Problem zu lösen, hat Much in seiner Arbeit „Tuberkulose, Allgemeines über Entstehung und Bekämpfung im Frieden und Krieg“ eine Andeutung gemacht, wie man zur Erledigung dieser Frage vorzugehen hätte. Er sagt: „Die Wirkung der einzelnen Tuberkuline lässt sich übrigens



ebenso, wie die Wirkung jedes spezifischen oder unspezifischen Mittels, durch die Partialantigene und die durch sie ermöglichte mathematische Immunitätsanalyse kontrollieren. Man hätte dann ebenso vorzugehen, wie Müller es bei der Messung der Lichtenergie getan hat. Es wäre das gewiss eine sehr lohnende Arbeit, die viel Aufklärungen verspräche.“

In der Tat bin ich zunächst genau so vorgegangen, wie bei der Analyse der Immunität, die durch phototherapeutische Massnahmen beeinflusst wird. Vor der Einleitung der Tuberkulinkur wird die statische Immunität gemessen und nach 14 Tagen mit der Kur begonnen. Die Analyse wird dann alle paar Monate wiederholt. Bei dieser Gelegenheit treten die Immunitätsschwankungen zutage und es stellt sich heraus, ob positive oder negative dynamische Immunität besteht. Auf diese Weise kann eruiert werden, ob der Organismus Partialantigene aus dem betreffenden Tuberkulin resorbiert, oder nicht. Diese Methode nenne ich kurz die **Methode der Therapie,** die ich gegenwärtig an einem grossen Material erprobe, und deren Resultate einstweilen noch nicht für alle Tuberkuline mitgeteilt werden können. Da es sich jedoch in diesen Ausführungen lediglich um das Verfahren, die Methode handelt, genügt es, wenn sie an Hand eines der bekanntesten Tuberkuline, und zwar des Alttuberkulin Koch erläutert wird. Die Vorteile dieses sich über mehrere Monate ausdehnenden Verfahrens liegen darin, dass dem Organismus grössere Mengen Tuberkulin zugeführt werden und dass er Zeit hat, die darin enthaltenen Partialantigene zu verwerten, sofern sie darin genügend aufgeschlossen sind. Diese Tatsache wird, wie gesagt, in einem eruiert, indem es sich bei einer grossen Menge von Versuchen unbedingt herausstellen muss, ob das Tuberkulin die Partialantigene in aufgeschlossenem Zustande enthält, oder nicht. Die Lösung dieser Frage ist von fundamentaler Bedeutung für den immunisatorischen Wert des betreffenden Tuberkulins bei einem gegebenen Stande der statischen Immunität. Das wird damit ein für allemal entschieden. Befindet sich unter einer grossen Zahl von Fällen ein ansehnlicher Teil, der nach längerer Behandlung auf alle Partialantigene stärker reagiert, so sind die Antigene in diesem Tuberkulin für therapeutische Zwecke genügend aufgeschlossen. Das Tuberkulin ist immunisatorisch vollwertig, insofern nicht das ihm beigemengte Toxin seine Vorteile durch schädliche Durchkreuzung der Immunität wieder illusorisch macht. Ist diese Tatsache einmal festgestellt, dann muss die mangelhafte Zunahme des Immunitätszustandes eines Tuberkulösen andere Gründe haben. Nicht das Tuberkulin, sondern der Patient ist dann für die mangelhafte Partialreak-



tivität verantwortlich zu machen, indem es sich um die Gruppe der Immunpathologischen handelt.

Die Nachteile dieses Verfahrens müssen ebenfalls gewürdigt werden. Während der langen Dauer der Behandlung ist der Organismus noch einer Reihe anderer therapeutischer Faktoren ausgesetzt, die ihrerseits Einfluss auf die Partialreaktivität haben, beispielsweise dem Einfluss des Lichts. Es ist selbstverständlich, dass die Partialreaktivität dadurch gestört wird und nicht mehr ausschliesslich als Resultat der spezifischen Tuberkulinkur, sondern als Produkt der gemeinsamen Behandlungsweise aufzufassen ist. Zur prinzipiellen Erörterung dieses Problems ist demnach eine streng einseitige und etwas monotone Art der Therapie notwendig.

Zweitens ist, wie bereits angedeutet wurde, die unliebsame Erscheinung der Durchkreuzung der Immunität durch die Giftbeimischung zu berücksichtigen. Diese von Much häufig angeführte schädliche Beeinflussung der Immunität durch die Toxine ist die unangenehmste Nebenwirkung bei der Tuberkulintherapie und lässt sich mit der soeben beschriebenen Methode leicht nachweisen. Sie ist eine Erscheinung, die mit der eigentlichen Toxinwirkung auf den Organismus nichts zu tun hat, sondern in einer Dekompensierung der Antigenwirkung des Tuberkulins besteht. Ein Tuberkulin, das beispielsweise Albuminantigene enthält, kann diese nicht, oder nur mangelhaft zur Entfaltung bringen, weil die beigemischten Toxine den Ablauf des immunbiologischen Prozesses störend beeinflussen. Das lässt sich experimentell, wie unten gezeigt wird, nachweisen.

Was diese Methode in der Antigenanalyse leistet, möge an Hand einer Reihe von Lungentuberkulösen des ersten und zweiten Stadiums klargemacht werden. 30 Kranke erhielten in einem Zeitraume von zwei Monaten drei bis vier steigende Konzentrationen Alttuberkulin Koch subkutan, im ganzen rund 15 Injektionen in dreitägigen Intervallen. Es wurden die Lösungen

1 : 100,000,
1 : 10,000,
1 : 1,000,
1 : 100

gegeben. Die erste Intrakutananalyse mit Partialantigenen erfolgte 14 Tage vor Beginn der Kur. Während dieser Zeit wurde der Titer täglich kontrolliert und aufgezeichnet. Auf diese Weise entsteht ein immunbiologisches Kinematogramm der Partialreaktivität, deren maximale Intensität als Massstab für die folgenden Analysen verwertet wurde. Die zweite Analyse erfolgte ungefähr zwei Monate später und zeitigte wesentlich andere Resultate als erwartet wurde. Während



man hoffte, dass der Titer sämtlicher Reaktionen steigen würde, konnte ein Fallen des Konzentrationstiters der Albumine beobachtet werden. Diese Erscheinung war konstant und ist bemerkenswert. Andererseits konnte eine Zunahme der Fettreaktivität festgestellt werden. In einigen Ausnahmen ist auch der Albumintiter etwas gestiegen.

Die Verhältnisse liegen recht kompliziert. Eine eindeutige Erklärung dafür kann erst dann gegeben werden, wenn wir die zweite Methode der Analyse des Antigengehalts der Tuberkuline kennen gelernt haben. Wir sind aber schon jetzt der Ansicht, dass die Abnahme der Albuminreaktivität in erster Linie auf Immunitätsdurchkreuzung von seiten der Toxine zurückzuführen ist. Denn dass das Alttuberkulin überhaupt Albuminantigene enthält, werden wir gleich sehen. Bemerkenswert ist die gleichzeitige Zunahme der Fettreaktivität. Das albumosefreie Tuberkulin schafft ähnliche Verhältnisse, besitzt hingegen überhaupt keine Albuminantigene. Im Grunde kommt beides auf dasselbe hinaus.

Von Wichtigkeit für uns ist jedenfalls die Tatsache, dass das Alttuberkulin imstande ist, bei längerer Anwendung Fettantikörper neu zu bilden und Albuminantikörper zu vermindern. Eine solche kombinierte immunbiologische Wirkung ist in der Immuntherapie unter Umständen erwünscht. Sie kommt überall dort in Frage, wo es sich um die Gruppe der Albumintüchtigen handelt. Hier besteht Verarmung der Fettantikörper und leichte Vermehrung der Albuminantikörper. Das Alttuberkulin ist demnach als immunbiologisches Kompensationsmittel in diesem Falle indiziert. Damit hätten wir zum erstenmal eine immunbiologische Indikation für ein bestimmtes Tuberkulin gestellt.

Für die chirurgische Tuberkulose ist das Alttuberkulin kontraindiziert, weil dort die Fettantikörper ohnedies prävalieren. Wir haben es ja mit der Gruppe der Fettüchtigen zu tun, wo die Albuminantikörper notdürftig entwickelt sind. Für die Lungentuberkulose hingegen wäre es ein ideales Mittel, wenn ihm nicht die ausserordentlich toxische Beschaffenheit zu eigen wäre, welche seine guten Eigenschaften wieder illusorisch macht.

Ohne uns jedoch vorläufig tiefer in die Indikationsfrage einzulassen, wollen wir noch die zweite Methode kennen lernen, welche für deren Beantwortung die notwendigen Voraussetzungen schafft. Ich möchte sie das **Reaktionsdifferenzverfahren** nennen. Auch die erste Methode arbeitet mit der Differenz der Titergrösse, doch kann diese Differenz aus den angeführten Gründen keine rein mathematische mehr sein während sie es hier im wahrsten Sinne des Wortes ist.



Das zweite Verfahren besteht darin, dass man im Anschluss an die zelluläre Immunitätsanalyse mit Partialantigenen dem Patienten eine relativ hohe Dosis desjenigen Tuberkulins injiziert, dessen Antigengehalt man zu kennen wünscht. Die Injektion darf jedoch erst dann geschehen, wenn die Partialreaktivität ihren Höhepunkt überschritten hat. Sämtliche Reaktionen müssen deutlich im Abklingen begriffen sein. Das ist am zehnten Tage nach der Intrakutanimpfung fast ausnahmslos der Fall. Ich habe dieses Verfahren eingeschlagen, um damit das Kochsche Alttuberkulin zu analysieren. Ich injizierte zu diesem Zwecke zwölf Tuberkulösen simultan eine 1%-, 4%- und 8%-Lösung Alttuberkulin intrakutan, Dosen, welche sich als recht hoch erwiesen, denn bei allen Patienten traten Herd- und Allgemeinreaktionen auf. Das wichtigste jedoch war folgendes: Ein Teil der Reaktionen, die bereits in starkem Abflauen begriffen waren, flammten plötzlich wieder auf und neue schossen hervor. Und zwar konnte dieses Phänomen, das ich **Reaktionsdifferenz** nenne, bei allen drei Partialantigenen festgestellt werden. Albuminreaktionen sowie Fettreaktionen wurden auffallend deutlich und der Konzentrationstiter stieg. Alles am Tage nach der Tuberkulininjektion! Kurze Zeit darauf (ein bis zwei Tage) nahm der Titer wieder ab. Dass dieses Verfahren der zeitraubenden Methode der Therapie an Genauigkeit überlegen ist, muss einleuchten. Erstens sind alle immunbiologischen Nebeneinflüsse, wie Licht, Gewöhnung an das Tuberkulin und Immunitätsdurchkreuzung ausgeschaltet und zweitens sind trotz genauer Registrierung der Reaktionen subjektive Fehler in der Beurteilung der Reaktionen gänzlich ausgeschlossen.

Die Zunahme der Partialreaktivität erfolgt unter unseren Augen, gewissermassen explosionsartig und für jedermann auffällig. Ausser diesem Hauptvorteil der Genauigkeit ist diese Methode das beste Mittel, um mit einem Schlage festzustellen, welches Tuberkulin im gegebenen Falle zur Korrektur der gestörten Partialreaktivität zu verwenden ist. Es kann so das Tuberkulin auf den Leib eines bestimmten immunbiologischen Typus zugeschnitten und das blinde Herumexperimentieren mit allen möglichen Tuberkulinen vermieden werden.

Vor allem aber kann man mit Hilfe des Reaktionsdifferenzverfahrens alle Tuberkuline sofort auf ihren Antigengehalt prüfen, was für unsere spezifischen Heilbestrebungen in jedem Falle von grossem Vorteil ist. Das Tuberkulin kann antigenmässig charakterisiert und seine individuelle Eignung von Fall zu Fall bestimmt werden.

Beide Methoden gleichzeitig angewendet, geben uns demnach ein vollkommenes Bild über das Tuberkulin. Wo die eine versagt, tritt



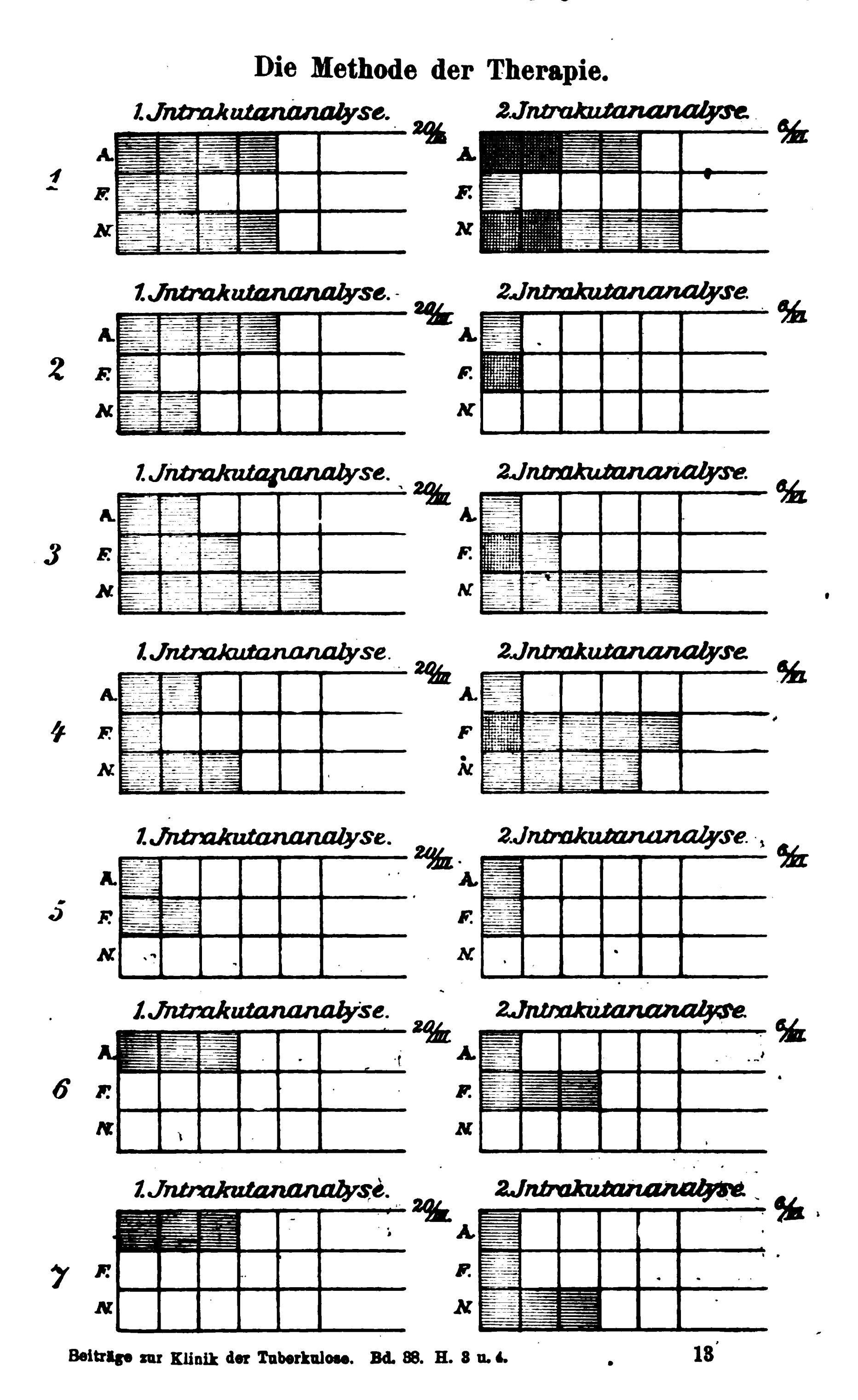
die andere ergänzend ins Recht. So ist das zeitraubende Verfahren der Therapie nicht imstande die Albuminantigene des Alttuberkulins nachzuweisen, während sie durch das Schnellverfahren ohne weiteres konstatiert werden können.

Da handelt es sich gewissermassen um ein gewaltsames Aufpeitschen der Antikörper, die aus ihren Schlupfwinkeln hervorgelockt werden. Tuberkulöse, welche auf das Schnellverfahren prompt mit positiver dynamischer Immunität auf alle Partialantigene reagieren, gehören unbedingt zum Typus der Immunphysiologischen. Auch diejenigen mit einseitiger Partialreaktivität können sehr wohl zur Gruppe der Immunphysiologischen gehören, sofern es sich nicht um Schwerkranke im Stadium der Kachexie, um Miliartuberkulose handelt. Leider besitzen wir noch kein zuverlässiges Mittel, beide Typen scharf voneinander zu trennen. Die Zukunft wird es uns jedoch bringen, so dass wir dann auf Grund einer zusammenhängenden Kenntnis immunbiologischer Gesetze imstande sein werden, die spezifische Tuberkulosetherapie nach allen Regeln der Kunst zu betreiben.

Wir lassen unseren Ausführungen die graphischen Darstellungen folgen, welche die Einwirkung des Alttuberkulins auf die Partialreaktivität demonstrieren. Die ersten 30 Fälle wurden mit der Methode der Therapie, die nachfolgenden mit dem Reaktionsdifferenzverfahren analysiert.



Die Methode der Therapie.



8
1. Jntrakutananalyse. 20/III
A.
F.
N.
2. Jntrakutananalyse. 6/IV
A.
F.
N.

9
1. Jntrakutananalyse. 20/III
A.
F.
N.
2. Jntrakutananalyse. 6/IV
A.
F.
N.

10
1. Jntrakutananalyse. 20/III
A.
F.
N.
2. Jntrakutananalyse. 6/IV
A.
F.
N.

11
1. Jntrakutananalyse. 20/III
A.
F.
N.
2. Jntrakutananalyse. 6/IV
A.
F.
N.

12
1. Jntrakutananalyse. 20/III
A.
F.
N.
2. Jntrakutananalyse. 6/IV
A.
F.
N.

13
1. Jntrakutananalyse. 20/III
A.
F.
N.
2. Jntrakutananalyse. 6/IV
A.
F.
N.

14
1. Jntrakutananalyse. 20/III
A.
F.
N.
2. Jntrakutananalyse. 6/IV
A.
F.
N.

15 — 1. Jntrakutananalyse 20/III — 2. Jntrakutananalyse. 6/XI
A. F. N. — A. F. N.

16 — 1. Jntrakutananalyse 20/III. — 2. Jntrakutananalyse. 6/XI
A. F. N. — A. F. N.

17 — 1. Jntrakutananalyse. 20/III. — 2. Jntrakutananalyse. 6/XI
A. F. N. — A. F. N.

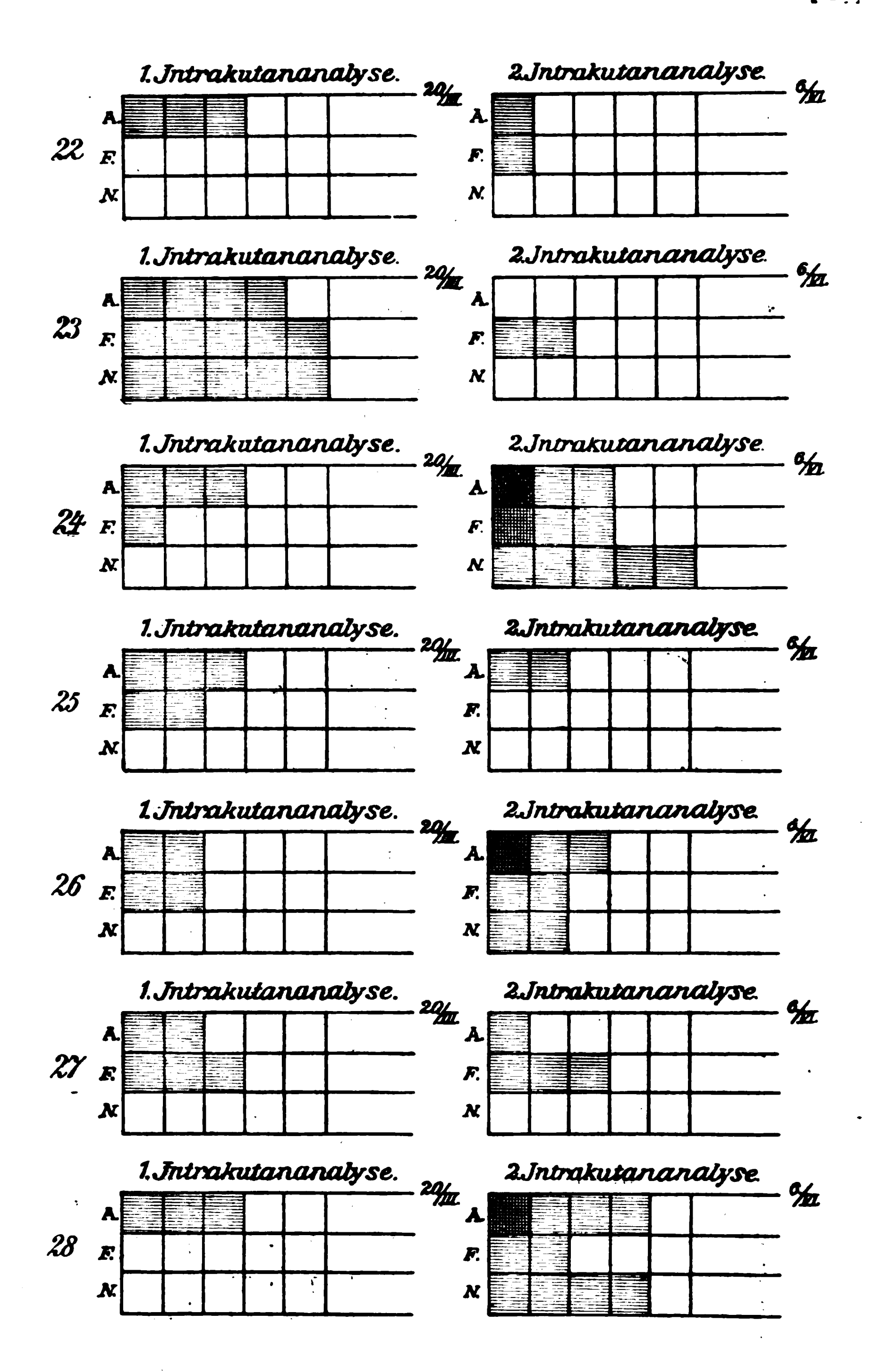
18 — 1. Jntrakutananalyse. 20/III. — 2. Jntrakutananalyse. 6/XI
A. F. N. — A. F. N.

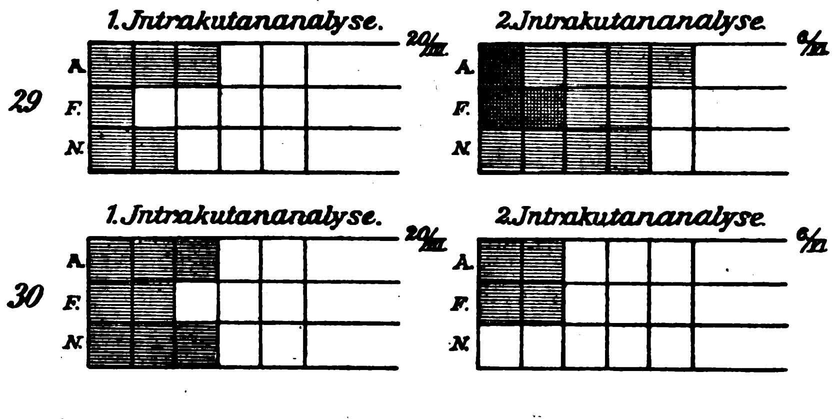
19 — 1. Jntrakutananalyse. 20/III. — 2. Jntrakutananalyse. 6/XI
A. F. N. — A. F. N.

20 — 1. Jntrakutananalyse. 20/III. — 2. Jntrakutananalyse. 6/XI
A. F. N. — A. F. N.

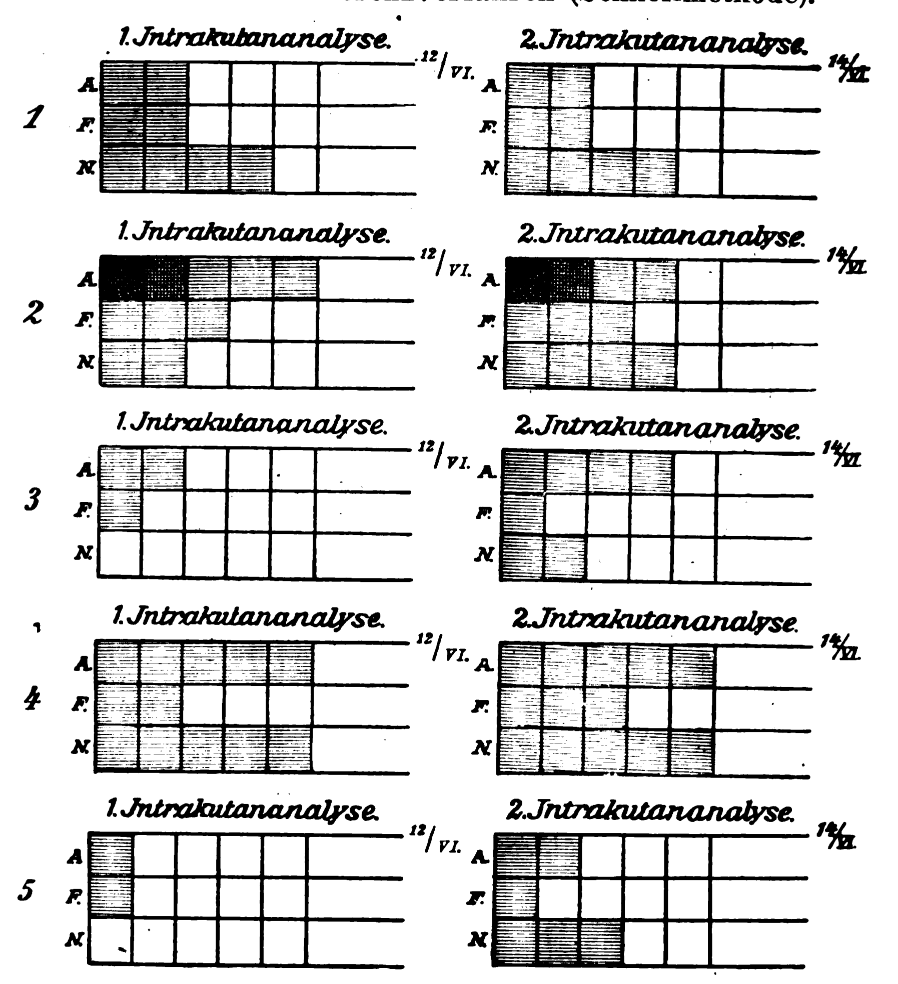
21 — 1. Jntrakutananalyse. 20/III. — 2. Jntrakutananalyse. 6/XI
A. F. N. — A. F. N.

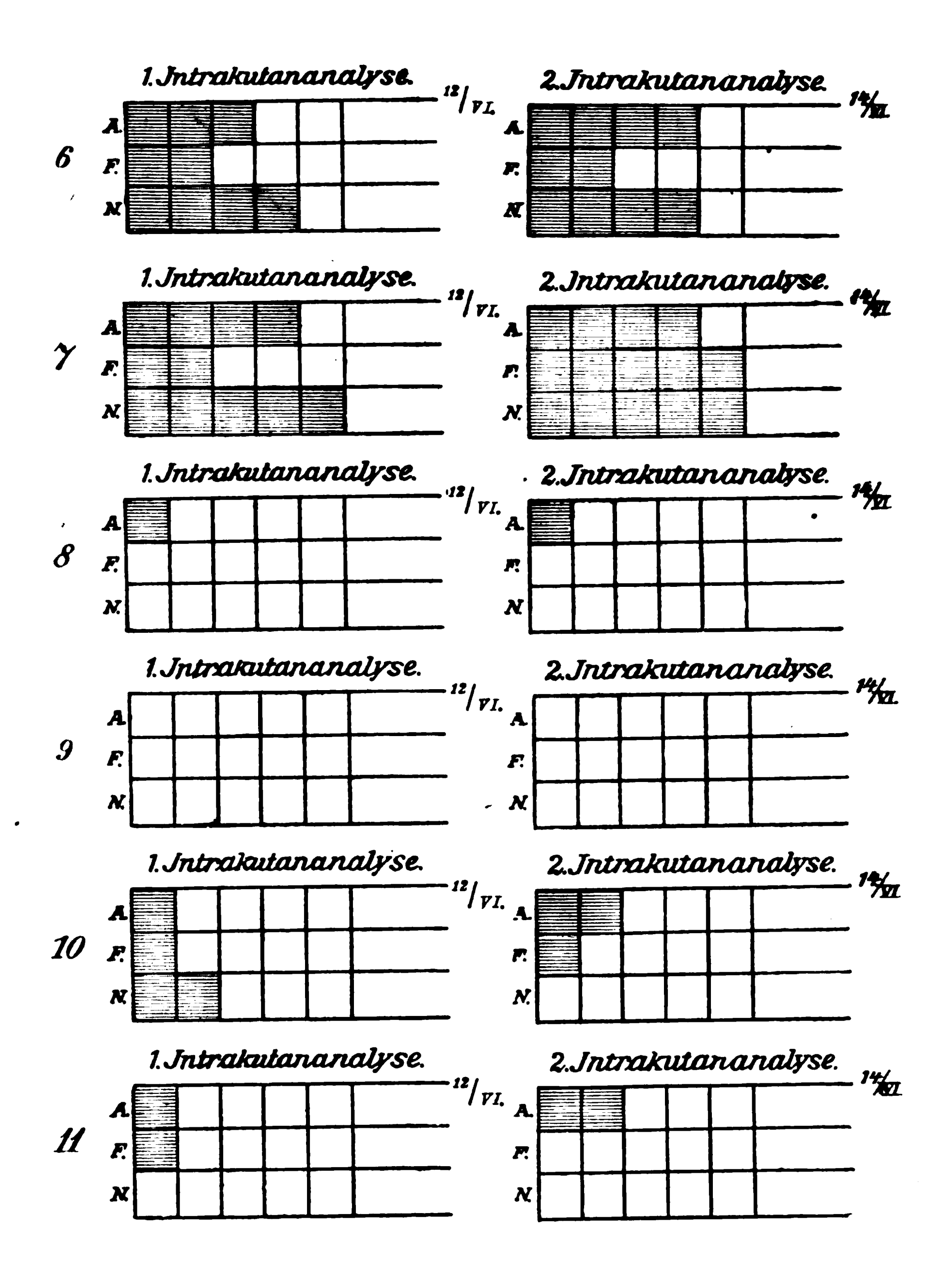



1. Jntrakutananalyse.
20/III
2. Jntrakutananalyse.
6/IV
22
23
24
25
26
27
28
A.
F.
N.



Das Reaktionsdifferenzverfahren (Schnellmethode).




1. Jntrakutananalyse.
12/VI.
2. Jntrakutananalyse.
14/VI.
6
A.
F.
N.
7
8
9
10
11

Arzt und Tuberkulose im Heere der Jetztzeit

unter besonderer Berücksichtigung der Stellungnahme des XVII. Armee-Korps.

Von

Dr. G. Goerdeler.

Wenn jeder Krieg Schäden setzt, so gilt das um so mehr von einem Kriege wie dem jetzigen, der nun über 3 Jahre andauert.

Die Schäden eines jeden Krieges sind solche ganz allgemeiner Art (wirtschaftliche, soziale!) und solche individueller Natur, den Einzelnen betreffende. Die Summierung nachhaltiger individueller Schädigungen hat ihrerseits wiederum jene erstgenannten mit im Gefolge.

Wenn man vom Standpunkte des Arztes die Kriegsschäden betrachtet, so fasst man vornehmlich die individuellen Schädigungen ins Auge, denen man in seiner Eigenschaft als Arzt helfend und heilend gegenüber treten soll, man denkt an die Verwundungen und an die Krankheiten.

Einer dieser Krankheiten im besonderen, einer Krankheit, die wie kaum eine andere Individuum und Gemeinschaft trifft, gelten die nachfolgenden Ausführungen, nämlich der Tuberkulose. Sie soll hier erörtert werden in erster Linie vom Standpunkt des im Militärdienst tätigen Arztes, der handelnd einzugreifen hat.

Infektiöse Krankheiten spielen in allen Kriegen eine hervortretende Rolle und Begleiterscheinung, in manchem Kriege haben sie weit grössere Opfer gefordert als die eigentlichen Kampfhandlungen. Welche Bedeutung der Tuberkulose insbesondere in früheren Kriegen zukam, darüber werden, abgesehen vielleicht von den Kriegen der allerletzten Dezennien, wirklich oder einigermassen zuverlässige Angaben kaum vorhanden sein. Es sind ja diesbezügliche Statistiken

publiziert. Wie diese nun auch ausgefallen sind, eines darf nicht übersehen werden! Weil unsere Kenntnis bezüglich der Tuberkulose bis vor relativ kurzer Zeit sehr gewichtige Lücken aufwies, insbesondere, weil die so häufigen Frühformen dieser Krankheit teils den Ärzten früherer Generationen eine terra incognita bedeuteten, teils gerade im Kriege dem Nachweis Schwierigkeiten bereiteten mangels wirklich geeigneter und umfassender Vorkehrungen bezüglich möglichst genauer Sichtung des Krankenmaterials auf die Tuberkulose hin, deshalb werden alle Zahlen über Tuberkulosehäufigkeit in früheren, auch in den letzten Kriegen mit einer gewissen Skepsis aufzunehmen sein. Diesmal werden allerdings solche statistischen Ermittelungen exakter sich gestalten, wenngleich es auch jetzt noch manches Hindernis gibt.

Unseren bisherigen Erfahrungen nach müssen wir mit — absolut genommen — recht erheblichen Ziffern rechnen. Dietrich[1]) schätzt auf Grund der Ermittelungen des Krieges 1870/71 eine Zahl von $^{3}/_{4}$ Millionen. Die auch nur annähernde Richtigkeit dieser Zahl wollen wir auf Grund des vorhin Gesagten dahingestellt sein lassen; erst nach dem Kriege wird sich Genaueres ermitteln lassen. Jedenfalls, wenn die uns hier interessierende Krankheit in der deutschen Armee zu Friedenszeiten wirklich nennenswerte Opfer nicht erheischte, wurde die Situation im Verlaufe des Krieges eine andere. Waren es in den ersten Kriegsmonaten vor allem Verwundete und mit akuten Krankheiten aller Art Behaftete, die unsere Lazarette füllten, so gesellten sich nun nach und nach auch Tuberkulosekranke hinzu, und zwar mit der Dauer des Krieges an Zahl zunehmend, in einem für Friedenslazarette ungekannten Massstabe. Die Zahl wurde merklicher, es erwuchs die Aufgabe, umfassende Massnahmen der Tuberkulose gegenüber zu treffen.

In Friedenszeiten lagen die Verhältnisse ausserordentlich einfach. Jeder, bei dem nur die Möglichkeit des Vorhandenseins eines nicht völlig obsoleten tuberkulösen Prozesses vorlag, wurde von vorneherein eliminiert, ebenso wie alle diejenigen, bei denen im Verlaufe der Dienstzeit Anzeichen einer Tuberkulose auftraten. Das Menschenmaterial war ja überreich, man konnte sehr wählerisch sein, und war das um so mehr, um dem Staate tunlichst die etwaige Zahlung von Dienstbeschädigungsrenten zu ersparen. Man hätte im Kriege ähnlich verfahren können und würde sich damit viel Mühe ersparen. Aber die Sachlage ist komplizierter. Die Armee soll denk-

[1]) Zitiert bei Much, Tuberkulose. Ergebn. d. Hygiene, Bakteriologie usw. Bd. II. 1917.

bar stark sein, es gilt der Satz: wer nur irgend leistungsfähig ist, gehört nach Möglichkeit in das Heer. So ist die Prüfung, inwieweit gerade auch Tuberkulöse, namentlich die so vielen Leichtkranken, im Heeresdienst nutzbar zu verwenden sind, in Friedenszeiten fernliegend, eine Aufgabe der Gegenwart geworden und auch in Betracht zu ziehen, weil zunächst einmal die Erfahrungen des bürgerlichen Lebens überall gezeigt hatten, dass viele Tuberkulöse trotz ihres Leidens beruflich voll oder nahezu voll leistungsfähig sind. Dazu kommen als besonders wichtige Ergänzung die Erfahrungen des Krieges selbst. Bei einem gewissen Teil unserer Heeresangehörigen war ja folgende Sachlage zu konstatieren: Mancher, mochte er gedient oder nicht gedient haben, hatte längere oder kürzere Zeit vor dem Kriege sicher oder wahrscheinlich eine tuberkulöse Erkrankung durchgemacht, war dann einberufen. Ein Bruchteil dieser ehemals Tuberkulösen ist schon sehr bald, auch bei blossem Garnisonsdienst, krankheitsrückfällig geworden. Ein nicht ganz unerheblicher Teil aber dieser früher Tuberkulosekranken war nicht bloss dem Garnisonsdienst, sondern auch eigentlichem Kriegsdienst, unter Umständen für längere Zeit, gewachsen; vieleicht ist unter diesen ehemals Tuberkulosekranken mancher, der von Beginn des Krieges an, unbehelligt von seinem früheren Leiden, noch jetzt im Felde steht. Gilt das vom Kriegsdienst im engeren Sinne, so darf nicht übersehen werden, dass der derzeitige Dienstbetrieb so viele mannigfaltige Verwendungsmöglichkeiten geschaffen hat, dass auch Anbrüchige mit nicht mehr voller Leistungsfähigkeit weitgehend sich zu betätigen imstande sind. So ist geradezu experimentell erwiesen, dass das blosse Überstehen von Tuberkulosekrankheit durchaus nicht gleichbedeutend ist mit völliger militärischer Unbrauchbarkeit.

Es ergibt sich also folgende Aufgabe, die klar erfasst werden muss, will man die nachfolgenden Ausführungen in ihren Einzelheiten verstehen. Es gilt energischen Kampf der Tuberkulose gegenüber. Der Kampf aber soll so geführt werden, dass dem Heere alles einigermassen Brauchbare erhalten bleibt. Diese Aufgabe erscheint zunächst verhältnismässig einfach, wird aber kompliziert infolge des eigenartigen Charakters der Tuberkulose. Darüber, d. h. über diesen Charakter, müssen hier zuvörderst einige Bemerkungen eingeschoben werden!

Die Tuberkulose ist eine vorwiegend chronische Infektionskrankheit von besonderer Verlaufsart und weitester Verbreitung. Der besondere Verlauf bedarf hier keiner weiteren Erläuterung: meist schleichender Beginn und das so häufig in die Erscheinung tretende Moment des Unberechenbaren hinsichtlich des Ausganges dieses Leidens erschwert uns Ärzten ja schon im gewöhnlichen Leben die Diagnose und Prognose und damit die richtige Bewertung des Einzelnen

bezüglich der Art und des Masses der diesem Einzelnen zuzumutenden Betätigung. Um wie vieles mehr gilt das jetzt im Heeresbetriebe. Dies das eine! Nun das andere!

Die Tuberkulose zählt zu den Infektionskrankheiten, der Tuberkulöse gefährdet seine Umgebung. Es liegt somit nahe der Vergleich mit den epidemischen Seuchen. Aber zwischen diesen und der Tuberkulose besteht doch noch ein praktisch wichtiger Unterschied, was mannigfach übersehen wird. Tritt irgendwo und irgendwann eine akute Infektionskrankheit auf, und lässt man ihr ungehinderten Lauf, so sehen wir folgendes Verhalten: mehr oder weniger schnell greift sie um sich, dabei diesen und jenen verschonend, die Befallenen erliegen der Seuche oder überstehen sie; nach einem gewissen Zeitraum aber tritt ein Abflauen ein, die Seuche erlischt schliesslich. Anders bei der Tuberkulose! Unter den gleichen Bedingungen kommt sie, einmal irgend wohin verschleppt, nicht zum Erlöschen, sie bleibt, nach und nach wohl jeden Einzelnen und jede Generation infizierend, wenn auch nicht jeden einer eigentlichen Tuberkulosekrankheit anheimfallen lassend. So das Verhalten bei ungehinderter Ausbreitung gewöhnlicher Seuchen einerseits und Tuberkulose andererseits. Ein noch mehr in die Augen stechendes, abweichendes Verhalten zwischen dieser und jenen erleben wir bei systematischer Seuchenbekämpfung. Einmal irgendwo aufgetretene Cholera z. B. sind wir jetzt in der Lage, verhältnismässig schnell und nahezu sicher einzudämmen durch die Möglichkeit frühzeitiger Erkennung der Krankheit und durch Isolierung der Erkrankten in erster Linie, was sich ohne zu grosse Rigorosität dem einzelnen Erkrankten gegenüber durchführen lässt infolge der beschränkten Dauer der Krankheit. Weit anders bei der Tuberkulose! Der meist schleichende Verlauf dieses Leidens erschwert die so wichtige Frühfeststellung und bedingt es, dass das befallene Individuum, ehe sein manifest gewordenes Leiden ihn der Obhut des Arztes zuführt, vielfach schon das Virus soundsovielen seiner Umgebung übermittelt hat, die ihrerseits ausfindig zu machen mancherlei Schwierigkeiten begegnet. Und dann die Massnahmen, um im konkreten Falle eine Ausbreitung der Tuberkulosekeime zu verhindern, welchen weit grösseren Schwierigkeiten stehen wir da gegenüber! Wir können es da nicht so machen wie bei den akuten Infektionskrankheiten, indem wir den Erkrankten solange gänzlich absondern, bis er keine Gefahr mehr für die Umgebung darstellt. Wir müssten den Tuberkulösen vielfach, streng genommen, Zeit seines Lebens absperren. Wo würde das hinführen! Die beiden Momente, der besondere Verlauf des Leidens und damit zusammenhängend die absolute Unmöglichkeit einer radikalen Isolierung der Erkrankten, bilden die Ursache, weshalb die Tuberkulose als Seuche nicht auszurotten ist, wenigstens bisher nicht, weshalb sie eine derartige Ubiquität besitzt.

Die Tuberkulose also dokumentiert sich als Krankheit eigenartigsten und schwerst formulierbaren Gepräges, sie ist ferner eine Infektionskrankheit, sie ist aber nicht nur eine Krankheit vieler einzelnen, sie ist nicht nur eine Seuche schlechthin mit all den Gefahren einer solchen, sondern sie ist eine Krankheit des ganzen Volkskörpers, eine soziale Krankheit. Der Träger dieses Leidens muss in Hinsicht auf sich und in Hinsicht auf die Allgemeinheit erfasst werden, aber dies Erfassen ist ein anderes und weit schwierigeres als bei den Trägern einer der meisten anderen Infektionskrankheiten.

Diese Tatsache hat man sich stets und ständig ins Bewusstsein zu leiten, wie sie denn auch jetzt im Kriege den massgebenden Stellen des Sanitätsdienstes wegweisend geworden ist bei der Lösung der



gestellten und vorhin umrissenen Aufgabe bezüglich der Tuberkulose, und zwar in erster Linie bezüglich der im Heeresbereich ganz überwiegenden Lungentuberkulose, die in den weiteren Ausführungen deshalb auch im Vordergrunde steht. Das Prinzip der von der Militärverwaltung in so grosszügiger Weise getroffenen Massnahmen ist das: unter Zugrundelegen des besonderen Wesens der Tuberkulose, unterstützt durch praktische Erfahrungen aus der Kriegszeit selbst, die Tuberkulösen möglichst streng zu sondern in — allgemein gesagt — Brauchbare und Unbrauchbare, dann im Dienst tuberkulös oder tuberkuloseverdächtig gewordene Individuen möglichst schnell und möglichst vollkommen aus dem Dienst und aus den betreffenden Truppenverbänden herauszuziehen, alles das, um die gesunde Umgebung zu schützen vor eventueller Ansteckung und um dem Erkrankten selbst die nötige Hilfe angedeihen zu lassen.

Das A und O ist zuvörderst das Sondern in Brauchbare und Unbrauchbare. Wir kommen damit zu dem, was als **militärische Prognostik** zu bezeichnen wäre, indem es gilt, sich klar zu machen: welcher Tuberkulöse bietet die Aussicht, dass er dem militärischen Dienst, ganz oder teilweise, gewachsen ist, welcher nicht, welcher gefährdet seine Umgebung, wer ist ungefährlich.

Wenn wir im bürgerlichen Leben einen Lungentuberkulösen vor uns haben, und wir sollen uns darüber schlüssig werden, welches Mass von Arbeitsleistung wir dem Betreffenden zumuten können, vorausgesetzt, sein Zustand gebiete nicht etwa völlige Arbeitsenthaltung, so ist ja bekannt, nach welchen Grundsätzen wir dabei verfahren. Wir verschaffen uns nach Möglichkeit Klarheit über Art und Ausdehnung des Lungenprozesses, wir vergewissern uns, ob im Auswurf Bazillen ausgeschieden werden oder nicht, ob Neigung zu Blutungen besteht, über das Verhalten der Körperwärme, der Herztätigkeit, der Atmung, des Körpergewichts und des Allgemeinzustandes; wir berücksichtigen etwaige tuberkulöse oder nichttuberkulöse Komplikationen usw. Von Wichtigkeit ist natürlich auch die Berücksichtigung des Berufes und der allgemeinen Lebensverhältnisse. Wir alle wissen, dass wir bei gewissenhafter Einschätzung aller jener Momente eine grosse Zahl von Tuberkulösen zu nutzbringender Arbeit heranziehen können, nicht selten ja auch solche, bei denen die Krankheit noch nicht völlig ins inaktive Stadium übergetreten ist.

Nach ähnlichen Gesichtspunkten werden wir vorzugehen haben bei der Auswahl Tuberkulöser zum Heeresdienste, die Anforderungen dieses natürlich ins Auge fassend und praktische Erfahrungen der Jetztzeit uns zu Nutzen machend. Hier bedarf nun aber ein gewichtiger Umstand ganz besonderer Beachtung, auf den ich sofort eingehen möchte als einen eminent wichtigen. Nicht bloss die durch den jeweiligen Gesamtzustand bedingte persönliche Leistungsfähigkeit des betreffenden Individuums ist bei dieser Auswahl massgebend, sondern unter Berücksichtigung der Tuberkulose als einer infektiösen



Krankheit auch noch die Erwägung, inwieweit der Einzelne die Umgebung schädigen kann durch die Möglichkeit, oder besser gesagt Wahrscheinlichkeit einer Krankheitsübertragung. Muss hierauf schon unter gewöhnlichen Verhältnissen geachtet werden — merkwürdigerweise wird das oft genug völlig übersehen — so verdient jene Möglich- bezw. Wahrscheinlichkeit im Rahmen des Heeres eine noch eindringlichere Beachtung infolge des so gedrängten Zusammenlebens der Heeresangehörigen und infolge der bei vielen unserer Heeresangehörigen zu erwartenden leichteren Empfänglichkeit für Krankheitsübertragung, welche Empfänglichkeit ihrerseits wiederum durch die mancherlei ungünstigen Begleitumstände des Krieges bedingt sein wird. Diese Berücksichtigung wurde jener Möglichkeit zu teil in grundlegenden Verfügungen der massgebenden Stellen.

Aus diesen Verfügungen lässt sich eine als Hauptanweisung herausschälen: Es sollen ausgemerzt werden alle Leute mit aktiven Prozessen.

Um die beiden Begriffe „Aktivität" und „Inaktivität" zu definieren: was heisst „Aktivität", was „Inaktivität"?

Ganz allgemein gesagt sind als aktiv Tuberkulöse solche anzusehen, bei denen gewisse, vielfach charakteristische Zeichen darauf hindeuten, dass der eigentliche Krankheitsprozess als solcher noch nicht in einen Ruhezustand übergegangen ist. Das Gegensätzliche entspricht dem Begriff der „inaktiven" Tuberkulose. Diese Definition, um das zu betonen, entspricht rein unseren praktischen Bedürfnissen [1]), theoretisch-wissenschaftlich ist sie natürlich längst nicht erschöpfend; bei näherer Betrachtung handelt es sich dabei ja um eine bisweilen ausserordentlich komplizierte Sachlage.

Auf welche Krankheitszeichen Hauptgewicht bei der Entscheidung der Frage nach Aktivität oder Inaktivität zu legen ist, davon später! Hier nur noch soviel, dass die Inaktivität wiederum sich gliedert in eine „dauernde" und eine „zeitige"; jeder Heilstättenentlassene, als klinisch „Geheilt" Bezeichnete z. B. hat bis auf weiteres als „zeitig inaktiv" Tuberkulöser zu gelten, er erleidet ja erfahrungsgemäss häufig genug einen Rückfall seiner Krankheit, eine Reaktivierung. Das Fliessende der Grenzen zwischen „aktiv" und „inaktiv", das die Rubrizierung bisweilen zur Unmöglichkeit gestaltet, sei hier nur angedeutet. —

Ich sagte vorhin, es sollen ausgemerzt werden alle Leute mit aktiver Tuberkulose. Damit ist dem einzelnen gedient, indem ihm keine Aufgabe zuerteilt wird, der er schliesslich nicht gewachsen ist, und damit ist die Allgemeinheit des Heeres geschützt vor Ansteckung; denn jeder aktiv-tuberkulöse Prozess schliesst ja die Möglichkeit bezw. Wahrscheinlichkeit einer Übertragung in sich.

Es ist ersichtlich, welcher Wert beigemessen werden muss der Frage, inwieweit ein aktiv Tuberkulöser eine Infektionsgefahr bildet,

[1]) Dies praktische Bedürfnis ist nach Ansicht des Verfassers unbedingt gegeben, mag auch z. B. Kraemer anderer Meinung sein (vergl. Kraemer, Das Tuberkulin i. d. milit. Begutachtung und Behandlung d. Tub. Stuttgart 1917).



und da diese letztere begründet ist durch das eventuelle Vorhandensein eines Sputums, das den kranken Lungenteilen entstammt, handelt es sich hierbei im Wesentlichen um die Bedeutung der sogenannten Sputumfrage.

Bekanntlich teilte man bisher die Lungentuberkulose, wenn Ausscheidung oder Nichtausscheidung des infektiösen Agens ins Auge gefasst wird, ein in „offene" und in „geschlossene". Nun weiss jeder, der über reichliche Erfahrungen verfügt, dass diese Einteilung recht wenig zweckmässig und gezwungen ist. Wir wissen — und dieses Wissen ist erweitert durch eine ganze Reihe von Vorkommnissen gerade im Bereiche des Wirkungskreises des XVII. Armeekorps — dass manche Kranke zeitweilig gar keine Bazillen ausscheiden und dann wieder gelegentlich und ganz vorübergehend Bazillen im Auswurf haben; das lässt sich bisweilen feststellen, wenn man Kranke, die zunächst in die Kategorie der geschlossenen Tuberkulose zu gehören scheinen, fortlaufend und häufig auf ihr Sputum hin untersucht, natürlich unter allen Kautelen. Solche gehäuften Untersuchungen werden praktisch vielfach gar nicht durchgeführt, können auch nicht immer durchgeführt werden, und so kann es sich ereignen, dass Tuberkulöse bei nur gelegentlichen Sputumuntersuchungen als Kranke mit „geschlossener" Tuberkulose gelten, während sie in Wirklichkeit doch eine „offene" Tuberkulose haben, aber eben nicht eine kontinuierlich, sondern diskontinuierlich „offene". Will man an der Bezeichnung „offene" und „geschlossene" Tuberkulose festhalten, so muss man unterscheiden zwischen „kontinuierlich" und „diskontinuierlich" offenen bezw. geschlossenen Tuberkulosen.

Es ist u. a. das Verdienst Efflers[1]), auf den eben gekennzeichneten Umstand nachdrücklichst hingewiesen und betont zu haben, dass nicht die Feststellung oder Nichtfeststellung von Bazillen im Auswurf, was vielfach nur dem blossen Zufall anheimgegeben ist, massgebend sein kann bei der Beurteilung der Frage, ob ein tuberkulöser Prozess infektiös oder nicht ist, sondern einzig die Feststellung der Tatsache, ob ein sicherer Träger von Lungentuberkulose Sputum abscheidet, das seiner ganzen Beschaffenheit nach sicher oder höchst wahrscheinlich kranken Partien des Lungengewebes einschliesslich der tieferen Luftröhrenäste entstammt, oder kein solches Sputum, kurz gesagt, ob ein Tuberkulöser „Lungensputum" hat oder nicht. Darüber, was Lungensputum ist, entscheidet die mikroskopische, zytologische Untersuchung[2]). Man darf nun mit Sicher-

---

[1]) Effler, „Offene" und „geschlossene" Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose, Bd. 26, Heft 6. 1916.

[2]) D. h. die Untersuchung auf etwaiges Vorhandensein von Lymphozyten in reichlicheren Mengen, indem bekanntlich jenen bei aktiven tuberkulösen Prozessen allerorts eine hervorragende Bedeutung zukommt; so erbringt ja bei Punktaten schon allein der Nachweis von Lymphozyten, bei Fehlen von Tuberkelbazillen, vielfach zum mindesten die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Tuberkulose". Die Wichtigkeit zytologischer Sputumuntersuchung ist den Tuberkuloseärzten merkwürdigerweise noch längst nicht oder nicht mehr genügend vertraut. Auch

heit oder mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen, dass ein bei bestehender Lungentuberkulose vorhandenes Lungensputum den tuberkulösen, und eben durch das Vorhandensein dieses Sputums als noch aktiv gekennzeichneten Partien entstammt, wofern nicht zufälligerweise die Tuberkulose begleitet ist von einem mit ihr nicht im Zusammenhang stehenden, komplizierenden Prozess der tieferen Luftwege und des Lungengewebes, was ja gelegentlich auch vorkommen kann. Da die Infektionsgefahr als solche nicht hoch genug bewertet werden kann, wird man Tuberkulöse mit derartigen Komplikationen, falls sie Lungensputum haben, praktisch ebenfalls als zum mindesten infektionsverdächtig erachten.

Diese Auffassung, wie sie Effler vertritt und der sich eine ganze Reihe von Tuberkuloseärzten gerade neuerdings auch rückhaltlos angeschlossen haben, ist für den Bereich des XVII. Armeekorps massgebend geworden, und so ist hier bei der Bewertung des einzelnen Erkrankten bezüglich militärischer Verwendungsfähigkeit, abgesehen von den andern wichtigen Umständen, vor allem ausschlaggebend das Verhalten des Sputums in der eben gekennzeichneten Beziehung.

Es sei hier erwähnt, dass von manchen Seiten die Richtigkeit und Notwendigkeit des skizzierten Standpunktes angezweifelt wird, aber Erfahrungen, wie sie gerade uns verschiedenfach zu Gebote stehen, lassen diesen Standpunkt, der zunächst mehr theoretisch begründet erscheint, als auch praktisch einzig richtig anerkennen, von dem abzuweichen nur unter ganz besonderen Verhältnissen ratsam erscheint. Jeder mit Lungensputum behaftete Tuberkulöse, mag er Bazillen ausscheiden oder nicht, ist als Träger aktiver Tuberkulose anzusehen und scheidet, selbst bei gutem persönlichen Befinden, als — wenden wir einmal diese Bezeichnung an — latenter Bazillenträger für den Militärdienst als mindestens zeitig D. U. aus. Damit ist nun nicht gesagt, dass aktiv Tuberkulöse ohne Lungen-

---

die makroskopische Beschaffenheit des Auswurfs, um das nebenbei zu erwähnen, muss weit mehr beachtet werden, als es jetzt gemeinhin geschieht. Den Ärzten der älteren Generation war das etwas Selbstverständliches, während die jüngere Generation sich viel zu einseitig auf die bakteriologische Untersuchung festgelegt und beschränkt hat; das Sputum ist doch nicht einzig und allein eine Bakterienkultur! Es lässt sich in Parallele setzen zu dem Urin. Wer jenes im gegebenen Falle nur auf Tuberkelbazillen, vielleicht noch auf Begleitbakterien untersucht, handelt so wie jemand, der mit dem Harn eines Nephritikers oder Nephritisverdächtigen bloss die Eiweissprobe anstellt. Welcher Arzt oder gar Internist würde sich eines derartigen Kunstfehlers zeihen lassen? Im übrigen ist das Studium des Gesamtverhaltens des Sputums gerade bei Lungentuberkulose ein noch eindringlicher Bearbeitung würdiges Forschungsgebiet.

sputum verwendungsfähig sind. Im Gegenteil, sie sind es ebensowenig um ihrer selbst willen und wegen der Möglichkeit bezw. Wahrscheinlichkeit, doch einmal Sputum abzusondern, Sputum von jener zum mindesten verdächtigen Beschaffenheit.

Anderenorts erfolgt die Beurteilung der Aktivität oder Nichtaktivität und damit die der militärischen Verwendungsfähigkeit nach zum Teil anderen Gesichtspunkten.

„Wir suchen", so sagen die Vertreter dieser Richtung, „in erster Linie zu ermitteln die pathologisch-anatomische Beschaffenheit des Lungenprozesses als solchen. Ist dies an der Hand der Untersuchung, die sich auf objektiven Lungenbefund und auf das Vorhandensein sonstiger bedeutungsvoller Symptome stützt, gelungen, haben wir die Ausdehnung des Prozesses erfasst, haben wir den Auswurf auf Bazillen untersucht, so sehen wir uns den Mann im ganzen an, und die militärische Prognose ist formuliert." Bezüglich des Sputums legt diese Richtung nur Wert auf positiven oder negativen Bazillennachweis; nicht gleich wichtig wie die anatomische Beschaffenheit des Lungenprozesses ist ihr — und darin ist ihr beizustimmen — die Ausbreitung jenes.

Um an letzteres anzuknüpfen, so ist noch heute gang und gäbe die sogenannte Stadieneinteilung. Schon längst aber ist man sich darüber klar geworden, dass diese Einteilung gemäss der Ausdehnung des Prozesses recht wenig befriedigt, um nicht zu sagen, schlecht ist. Es sind deshalb auch vielerseits Vorschläge gemacht, diese rein äusserliche Einteilung zu ersetzen durch andere Einteilungen, wo die Beschaffenheit des Krankheitsprozesses berücksichtigt wird. Es kann hier nicht auf Einzelheiten eingegangen werden, schon deshalb nicht, weil die gemachten Vorschläge recht erheblich differieren. Darüber sind wir uns ja klar, dass die Ausdehnung des Krankheitsprozesses allein niemals einen Massstab abgeben kann für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit, insbesondere der militärischen Verwendungsfähigkeit: Ein Mann mit einem geringfügigen, aber aktiven Krankheitsherd wird als dienstunbrauchbar zu erachten, ein anderer mit umfangreicherem Befunde wird verwendungsfähig sein; letzteres ist dann der Fall, wenn es sich ganz oder fast ganz um die so durchaus gutartigen indurativen Veränderungen handelt. Weniger die Ausdehnung allein des eigentlichen Krankheitsprozesses, als vielmehr die besondere Art im Verein mit der Ausdehnung geben dem einzelnen Fall sein Gepräge. Ein dies berücksichtigender Standpunkt hat also fraglos eine bessere Berechtigung als der Standpunkt der Stadieneinteilung. Aber nun kommen eben die Schwierigkeiten. Die Einteilung nach der Art des pathologisch-anatomischen Prozesses



wird von den verschiedenen berufenen Autoren verschieden gehandhabt, vor allem aber will diese Einteilung auch wieder Schemata schaffen, und das hat bei der Lungentuberkulose mit ihrer Vorliebe für mannigfaltige Kombinationen etwas sehr Missliches, um so mehr, als in vielen Fällen der Kliniker gar nicht in der Lage ist, gewissermassen am Lebenden pathologisch-anatomische Detaildiagnostik zu treiben[1]). Im Bereich des XVII. Armeekorps haben wir uns daher den gekennzeichneten Standpunkt nicht zu eigen gemacht.

Über die Bedeutung der Aktivität oder Nichtaktivität einer Tuberkulose bezüglich militärischer Beurteilung des Einzelnen sind jene und wir natürlich in Übereinstimmung und müssen es sein gemäss der allgemein gültigen Verfügungen, ebenso darüber, welche Bedeutung bei der Prognostik diesen und jenen Befunden und Symptomen beizulegen ist. Der prinzipielle Unterschied der Auffassung gibt sich kund bei der Sputumfrage. Uns interessiert am Auswurf nicht allein der vorhandene oder fehlende Bazillensaft, sondern auch die sonstige Beschaffenheit. Unter Bezugnahme auf diese Beschaffenheit, theoretischer Erwägungen und praktischer Erfahrungen[2]) gemäss, fassen wir den Begriff „aktive Tuberkulose" weiter. Dort wird ferner bezüglich Verwendungsfähigkeit mehr der Einzelne für sich abgeschätzt, hier noch die Übertragungsgefahr weitgehender erwogen; dort gilt die Tuberkulose mehr als individuelle Krankheit, hier als individuelle und soziale. —

Es könnte scheinen, als ob unsere Auffassung die Zahl der als D. U. zu Entlassenden verhältnismässig hoch werden lässt. Dem ist aber nicht so, andererseits wird ja bei allen übrigen Infektionskrankheiten vielfach nicht der Zustand des Befallenen zum Massstab gemacht für die Einschätzung der jeweiligen Verwendungsfähigkeit, sondern einzig die etwaige Gefährdung der Umgebung, die Allgemeinheit allein also weitgehendst berücksichtigt. Diphtherie- und Typhusbazillenträger werden bei bestem persönlichen Befinden streng abgesondert, weshalb denn nicht auch Leute, die latente Tuberkelbazillenträger im Sinne der obigen Ausführungen darstellen, als solche überdies Träger eines wirklichen Krankheitsherdes sind? Man sagt, die Ansteckungsgefahr dort ist grösser als hier. Ja, wer wird sich denn vermessen wollen, die Übertragungsmöglichkeiten der Tuberkulose in allen ihren Einzelheiten zu übersehen! Der Typhusbazillenträger z. B. ist jetzt, wo wir die als wirksam anerkannte Schutzimpfung besitzen, sicher nicht mehr der Schädling wie ehedem, und doch wird

---

[1]) Verfasser sagt das mit dem vollen Bewusstsein dessen, der selbst jahrelang eingehende pathologisch-anatomische Studien betrieben hat und noch betreibt. —

[2]) Wir verfügen über eine ganze Reihe von Fällen, wo Lungentuberkulöse gerade mit „Lungensputum" ohne Bazillengehalt, z. B. aus Heilstätten, als „geheilt" zur Truppe entlassen, auffällig bald rückfällig wurden, teilweise unter Auftreten von Hämoptoe oder gar von Bazillen, die vorher nicht vorhanden bezw. nicht nachgewiesen waren. Vergl. auch die zitierte Arbeit von Effler.

er abgesondert; bei Trägern einer Tuberkulose sollten wir weniger vorsichtig sein, obgleich die Tuberkuloseschutzimpfung noch aussteht! Mir wird da entgegengehalten werden: „Wir haben doch die, wenn auch nicht vollkommene, so doch relative Immunität, die sich die Mehrzahl der Erwachsenen infolge Kindheitsinfektion erworben hat." Wie nun aber, wenn diese Immunität infolge mannigfacher schädigender Einwirkungen des Dienstes, vornehmlich des Kriegsdienstes, erlischt, wenn der Betreffende schutzlos mit dem Tuberkulosevirus in Berührung tritt. Es verlautet da etwas von „endogener Reinfektion". Nun, mich dünkt, wir sind augenblicklich durch die Lehre von der „endogenen Reinfektion" derart fasziniert, dass wir vielfach den Erwachsenen als durch exogene Infektion oder Reinfektion ungefährdet betrachten zu können vermeinen. Aber ganz zu Unrecht! Diese Gefahr besteht nach wie vor (darüber später noch etwas!) und wird fraglos von der Heeresverwaltung mit ins Auge gefasst, wenn gesagt ist: „Danach schliesst jede Tuberkulose, die durch Ausscheidung von Bazillen oder durch die klinischen Erscheinungen als offene erkennbar ist, Kriegsbrauchbarkeit aus." Zu solchen wesentlich in Betracht kommenden klinischen Erscheinungen zählen wir eben das Vorhandensein von Lungensputum, und wohl mit Fug und Recht. —

Folgerichtigerweise müssten wir, so könnte eingewendet werden, auch zeitig inaktiv Tuberkulöse ohne Sputum, bezw. ohne Lungensputum, vom Militärdienst überhaupt ausschliessen, denn sie könnten ja doch schliesslich Auswurf der gekennzeichneten Beschaffenheit bekommen. Zu einer derartigen Konsequenz brauchen wir uns nicht zu entschliessen, sie wird vielmehr unnötig gemacht durch Bestimmungen, die eine fortlaufende Kontrolle des im Dienst befindlichen ehemals Tuberkulosekranken, d. h. zeitig inaktiv Tuberkulösen, gewährleisten u. a. auch gerade in bezug auf etwa vorhandenen Auswurf. Davon wird noch später zu sprechen sein!

Schliesslich noch ein letzter Einwand. Das, was Ihr bezüglich des Sputums sagt, ist alles schön und gut, aber wie lassen sich derartige Untersuchungen, die einen gewissen Apparat erheischen, im praktischen Betriebe, insonderheit gar draussen an der Front durchführen? So wird uns z. B. von den Truppenärzten entgegengehalten werden. Nun im Heimatsbereich ist das verhältnismässig einfach durchzuführen durch Vermittelung der allerorts vorhandenen Untersuchungsstationen und wird im Bereich des XVII. Armeekorps auch so gehandhabt, soll jedenfalls so gehandhabt werden. Draussen an der Front ist die Situation fraglos eine andere. Aber draussen an der Front wird auch mancher Typhusbazillenträger der Feststellung entgehen, weniger mangels Untersuchungsmöglichkeiten als infolge sonstiger hindernder Begleitumstände. Wird man deshalb prinzipiell die Stellungnahme gegenüber solchen Bazillenträgern ändern? —

Gewiss, unsere Ansicht begegnet praktischen Schwierigkeiten, wird nicht von jedermann geteilt werden, aber sie ist, wie zugegeben werden muss, theoretisch wohl begründet, durch mancherlei Erfahrungen erhärtet und fraglos selbst an der Front vielfach in konsequentes Handeln umzusetzen. —

Nach diesen Betrachtungen, die etwas weiter ausholen mussten, da sie in gewisser Hinsicht grundlegend verschiedene Anschauungen wiederspiegeln, sei kurz zusammengefasst, woran sich im gegebenen Falle die militärische Prognostik zu halten hat. Es heisst festzustellen, liegt ein aktiver, zeitig inaktiver oder dauernd inaktiver Prozess vor (auf diese Differentialdiagnose wird später im Zusammen-



hang mit der Diagnostik noch einzugehen sein; hier eben nur soviel, dass wir vom XVII. Armeekorps uns verpflichtet halten, das Sputum in besonderer Weise zu berücksichtigen, welche Verpflichtung aber nicht allseits anerkannt wird). Erwähnt sei der Vollständigkeit halber noch, dass verschiedenerseits Prognostik getrieben wird mittelst biologischer Prüfungsmethoden (Tuberkulin, Partialantigenen!). Verheissungsvoll, wie diese Methodik bei Anwendung von Partialantigenen ist, bedarf sie vorerst noch weiteren Ausbaues durch weitgehende Anwendung. —

Wie die Träger aktiver Prozesse militärisch zu begutachten sind bezüglich ihrer Verwendungsfähigkeit, ist hervorgehoben; sie sind „D. U.", dabei ist Unterschied zu machen zwischen „z. D. U." und „d. D. U.". Als „d. D. U." haben alle zu gelten, welche nach Art ihres Krankheitsprozesses für den militärischen Dienst überhaupt nicht mehr in Frage kommen, z. B. also solche mit vorgeschrittener fieberhafter Tuberkulose. Die übrigen aktiv Tuberkulösen sind „z. D. U.", und zwar so lange, als ihr Krankheitsprozess noch aktiv ist. Besondere Zurückhaltung ist am Platze denen gegenüber, die einmal Bazillen im Auswurf oder Hämoptoe gehabt haben. Im übrigen wird die Zeit der Dienstunbrauchbarkeit von Fall zu Fall festgesetzt werden müssen, zum mindesten aber wohl auf 3 bis 6 Monate. Jedenfalls ist ein als „D. U." bezeichneter Tuberkulöser nicht unter allen Umständen für die Dauer — wenigstens unter den gegenwärtigen Verhältnissen — vom Heeresdienst befreit.

Die inaktiven Prozesse erfordern militärisch vielfach gar keine Berücksichtigung, nämlich dann, wenn es sicher oder aller Wahrscheinlichkeit nach ganz alte und wenig umfangreiche sind; sie erfordern einzig Rücksicht auf das Individuum, wenn sie als obsolete eine gewisse Ausdehnung überschreiten — im letzteren Falle kann der Betroffene beschränkt verwendungsfähig oder, bei sehr beträchtlicher Expansion des Prozesses, dienstunbrauchbar sein; ein inaktiver Prozess erheischt Rücksicht auf Individuum und Allgemeinheit dort, wo die Inaktivität einen erst kürzlich oder noch nicht lange erreichten Zustand bedeutet, wo also die Möglichkeit einer Reaktivierung vorliegt, also z. B. nach eben beendeter, zunächst erfolgreicher Heilstättenkur. Diese als zeitig inaktiv bezeichneten Tuberkulösen bedürfen bei der Truppe deshalb fortlaufend ärztlicher Beobachtung unter öfterer Kontrolle des Auswurfs, wie sie gerade im Bereich unseres Armeekorps gründlichst gehandhabt wird.

Es wären nur noch die Verwendungsmöglichkeiten dienstbrauchbarer Tuberkulöser genauer zu präzisieren. Wir haben da die Kriegsverwendungsfähigkeit [1]), die Garnison- und die Arbeitsverwendungsfähigkeit, die beiden letzteren ihrerseits gegliedert in Verwendungsfähigkeit für Feld, Etappe oder Heimat [2]).

Diejenigen verwendungsfähigen Tuberkulösen, die nach Lage der Dinge für Dienst im Felde (d. h. Kriegsdienst im engeren Sinne, Garnisons- und Arbeitsdienst im Felde) voraussichtlich überhaupt nicht mehr in Frage kommen, haben natürlich als „d. g. v." oder „d. a. v." je für Heimat oder Etappe zu gelten.

---

[1]) D. h. ausschliesslich die Geeignetheit zur Verwendung im Dienst mit der Waffe im Felde (siehe kriegsministerielle Verfüg. Nr. 2503/4. 17. M. A. v. 17. IV. 1917!).

[2]) Vergl. die zitierte Verfügung.

Zeitig inaktiv Tuberkulöse, wie die aus einer Heilstätte zur Truppe Zurückkommenden, werden verfügungsgemäss im allgemeinen nicht als „k. v." bezeichnet, auch nicht als „g. v. oder a. v. für Feld", wenigstens zunächst nicht, vielmehr nur als „g. v. oder a. v. für Heimat oder für Etappe" (Etappe unter Umständen vorteilhafter als Heimat!) aus leicht ersichtlichen Gründen, indem ein eben zum Stillstand gekommener tuberkulöser Krankheitsprozess keiner allzustarken Belastung ausgesetzt werden darf. Im Gegenteil müssen hier eventuell zunächst leichtere und dann allmählich gesteigerte Dienstleistungen und die dabei jeweils gemachten Erfahrungen ein Kriterium abgeben, was dem Betreffenden als Maximalleistung zuzutrauen ist, es muss geprüft werden, ob das Heilstättenresultat ein dauerndes oder nur ein vorübergehendes ist. Dann vergessen wir das eine nicht, wer einmal unter dem Einfluss des militärischen Dienstes eine Tuberkulose davongetragen hat, ist, eben erst gewissermassen notdürftig wiederhergestellt, in der grossen Gefahr, unter den nämlichen Einflüssen erneut zu erkranken. Much[1]) sagt sogar: „Die erst als Soldaten erkrankten und dann nach einer Behandlung als klinisch geheilt angesehen werden müssen, wird man folgerichtigerweise am besten nicht wieder zum Dienst heranziehen."

Mag auch diese Auffassung etwas weit gehen, so sind Heilstättenentlassene, die ihre Krankheit nach kurzer oder relativ kurzer Dienstzeit akquiriert hatten, und somit offenkundig über ein beschränktes Mass von Widerstandsfähigkeit verfügen, mit besonderer Vorsicht zu beurteilen, und es ist eins zu beachten, was auch wieder Much sehr richtig betont: Garnisonsdienst (im alten Sinne!) ist für einen Anbrüchigen dasselbe, was Felddienst für einen Gesunden. Für zeitig inaktiv Tuberkulöse kommt also mit Recht nur in Frage die Bezeichnung „g. v. oder a. v. (je für Heimat bzw. für Etappe)", und es ist nun Sache des Untersuchers, sich für das eine oder das andere resp. für beides zu entscheiden nach Massgabe des Zustandes des Kranken.

Innerhalb jeder dieser beiden Verwendungsarten muss nun auch noch weiter differenziert werden. Bei der Erwägung z. B., ob gegebenenfalls „Arbeitsverwendungsfähigkeit im Beruf" in Frage kommt, muss letzterer berücksichtigt werden, wie überhaupt nicht übersehen werden darf, dass Arbeitsdienst auch in Heimat oder Etappe bisweilen erheblich grössere Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Einzelnen stellt als Garnisonsdienst in Heimat oder Etappe.

Was diesen letzteren wiederum anlangt, so kann der eine Tuberkulöse geeignet sein für den Garnisonsdienst insgesamt, der andere nur für Innendienst. Besonders empfiehlt sich ja, z. B. für viele Heilstättenentlassene, zunächst Dienst auf der Schreibstube.

Nun ist, wie kürzlich von einer Seite mit Recht hervorgehoben wurde, an Garnisonsdienstfähigen (für Heimat und Etappe) kein Mangel, im Gegenteil wohl Überfluss; deshalb wird vor allen Dingen gegebenenfalls zu erwägen sein die Möglichkeit von Arbeitsverwendungsfähigkeit, die den Betreffenden nutzbringend in der Kriegswirtschaft zu beschäftigen erlaubt.

Wenn, wie ich vorhin sagte, wir z. B. Heilstättenbehandelte im allgemeinen nicht als „k. v." zur Truppe entlassen, so ist damit natürlich nicht ausgedrückt, dass derartige Tuberkulöse für Kriegsdienst überhaupt nicht in Frage kämen; vielmehr können solche Leute, wenn die weitere Beobachtung bei der Truppe, bei uneingeschränktem Garnisonsdienst, günstigen Zustand feststellen lässt, später hinausgeschickt werden an die Front, und zwar unter Umständen zunächst nur

[1]) l. c.

als „g. v. fürs Feld“ [1]) und erst weiterhin als „k. v.“. Hieraus ergibt sich auch wieder die Wichtigkeit weiterer fortlaufender Beobachtung Heilstättenentlassener durch den Truppenarzt. Im übrigen hat sich ja eine ganze Reihe von Tuberkulösen den Strapazen des Kriegsdienstes als sehr wohl gewachsen erwiesen, das sind die Träger eines unerheblichen, längst überstandenen Krankheitsprozesses. Solche Leute werden z. B. ausfindig gemacht, wenn sie einer Verwundung oder anderweitiger Krankheit halber im Lazarett liegen. Sie werden ohne Bedenken als „k. v.“ zu bezeichnen sein, besonders dann, wenn sie schon im Felde gewesen waren und diese Belastungsprobe gut überstanden haben. Bei denen, die als „k. v.“ hinauskommen, wird zu bestimmen sein die nähere Art der Kriegsverwendungsfähigkeit; der eine kann „k. v.“ schlechthin sein, der andere nur „k. v. für fahrende Truppe“ usw. Vergessen wir auch nicht, dass der Bewegungskrieg weit leistungsfähigere Soldaten erheischt als vielfach der Stellungskrieg.

Aus allen diesen Ausführungen ist ersichtlich, dass der beurteilende Arzt vor einer nicht ganz einfachen Aufgabe steht. Die Aufgabe musste detailliert gestaltet sein, denn nur so ist es möglich, auch den Tuberkulösen, der im Friedensheere im allgemeinen keinen Platz findet, im Rahmen des Kriegsheeres, um diesem möglichste Stärke zu garantieren, doch noch zu verwenden. Es ist ja eigentlich etwas Paradoxes: zu Friedenszeiten weist das Heer die Tuberkulösen kurzerhand ab, jetzt im Kriege, also bei erhöhter Betätigung der Armee, bei erhöhter Anforderung an den Einzelnen, zieht man jene mit heran. Aber, wie die Erfahrung lehrt, geht es, allerdings unter Anwendung besonderer Vorsichtsmassregeln. —

Wir haben an der Hand der bisherigen Ausführungen gesehen, wie man Tuberkulöse, sei es als Unbrauchbare bezw. Schädlinge auszumerzen hat, sei es als nutzbringende Glieder des Heeres verwerten kann.

Ist man sich darüber zunächst einmal klar geworden, so bleibt nur noch übrig, im speziellen Falle die Krankheit zu ermitteln, bezw. ihr Vorhandensein auszuschliessen. Das blosse Feststellen von Tuberkulose stösst ja vielfach auf keine Schwierigkeiten. Unser Bestreben geht nun aber darauf hinaus und muss darauf hinausgehen, Tuberkulose nicht nur als solche festzustellen, sondern jeweilig so früh als möglich und in ihrem Charakter zu erkennen. Das war schon in Friedenszeiten im Hinblick z. B. auf eine eventuell nötige, möglichst erfolgreiche Behandlung. Jetzt ist das um so wichtiger aus all den früher erwähnten, ohne weiteres einleuchtenden Gründen. **Frühdiagnose** heisst es also tunlichst stellen. Aber da türmen sich

[1]) Der in neuerer Zeit aufgestellte Begriff „g. v. für Feld“ wird meines Erachtens gerade für tuberkulöse Heeresangehörige ein schätzbares Übergangsstadium vom Garnisonsdienst beim Heimatstruppenteil zum eigentlichen Kriegsdienst bedeuten.

vor uns nun sofort die genugsam bekannten Schwierigkeiten auf. Es ist hier nicht der Ort, darauf erschöpfend einzugehen, aber einige Worte müssen dieser Frühdiagnose gewidmet werden, mit der sich ja vor allem unsere Beobachtungsstationen zu befassen haben.

Bei der Frühdiagnose handelt es sich um folgende Feststellungen:

1. Sind krankhafte Veränderungen in den Lungen nachzuweisen oder nicht?

2. Im Falle, dass solche vorhanden sind, handelt es sich um tuberkulöse oder nichttuberkulöse?

3. Ist eine sicher festgestellte Tuberkulose eine aktive oder eine inaktive? Gerade dieser letzte Punkt ist ja der bedeutungsvollste. Bei inaktiver Tuberkulose bedarf es der Klärung, soweit angängig, ob zeitig und dauernd inaktive vorliegt.

Die Schwierigkeiten nun der Frühdiagnose der Tuberkulose überhaupt beruhen ja, abgesehen von manchem anderen, auf folgenden Momenten:

Erstens: darauf, dass wir in den Lungen, und zwar gerade auch im Bereich der Lungenspitzen — und auf diese richten wir ja unser Hauptaugenmerk, wenn wir beim Erwachsenen Anfangsstadien der Tuberkulose feststellen wollen — krankhafte Prozesse erkennen, die mit Tuberkulose nichts zu tun haben, die der Kliniker aber nur zu leicht mit Tuberkulose verwechseln kann. Demgegenüber imponieren atypisch lokalisierte tuberkulöse Prozesse nur zu leicht als nichtspezifische, wofern sie sich dem Nachweis nicht ganz entziehen.

Zweitens: auf dem besonderen Verhalten der rechten Lungenspitze gegenüber der linken schon unter normalen Verhältnissen.

Drittens: auf der noch sehr verschiedenartigen Deutung einzelner objektiver physikalischer Befunde, die ihrerseits — und das erschwert die Situation noch weiter — nicht nur durch den jeweiligen Zustand der Lungen selbst, sondern auch durch den deren Umgebung ihr Gepräge erhalten.

Viertens: auf der Subjektivität, die den üblichen physikalischen Untersuchungsmethoden anhaftet.

Diese Schwierigkeiten erfahren eine Steigerung durch die Notwendigkeit zu sichten zwischen aktiver und inaktiver Tuberkulose auch bei nachweisbar geringen Veränderungen.

Alle aufgezählten Momente sind ja die Veranlassung gewesen, unsere Untersuchungsmethodik und -technik zu vervollkommnen. Von diesen Vervollkommnungen haben zwei eine besondere Bedeutung erlangt, das ist die Prüfung mit Tuberkulin und die Röntgenuntersuchung.

Es ist hier ausgeschlossen, diese besonderen Methoden eingehend kritisch zu würdigen, es sei nur soviel gesagt, dass auch über sie und ihren Wert die Ansichten, teilweise wenigstens, recht auseinandergehen. Nehmen wir das Tuberkulin! Da gibt es Tuberkuloseärzte, die dem Tuberkulin im diagnostischen Armentarium einen ersten Platz einräumen, während andere seiner Anwendung ganz oder nahezu ganz entraten zu können meinen. Wie so häufig, wird auch hier die Wahrheit in der Mitte liegen. Wer Tuberkulose im Zweifelsfalle einzig und allein mit Hilfe des Tuberkulins ermitteln will, wird viel-



fach zu falschen Resultaten gelangen, wie der einseitig urteilt, der es ganz zu verwerfen geneigt ist.

Meine eigenen Ansichten über das Tuberkulin erlaube ich mir in folgenden Leitsätzen zu formulieren:

1. Die Tuberkulinreaktion ist streng genommen keine für Tuberkulose spezifische Reaktion; sie ist ausser bei Tuberkulose noch zu beobachten bei Lepra und Aktinomykose. Da erstere bei uns wohl nie, letztere selten vorkommt, und als solche meist unschwer anderweitig zu erkennen sein wird, kann praktisch genommen die Tuberkulinreaktion als eine für Tuberkulose spezifische gelten.

2. Die Tuberkulinreaktion, sei es positive oder negative, gewinnt Bedeutung nur im Zusammenhang mit dem sonstigen Befund.

3. Positive Stich-, Allgemein- und Fieberreaktion deuten nur hin auf einmal überstandene tuberkulöse Infektion, sie besagen nicht, dass ein auf Tuberkulose suspekter Herd wirklich tuberkulöser Natur ist.

4. Positive Herdreaktion an suspektem Herde, deren Feststellung ein hohes Mass von Objektivität beansprucht, erweist die tuberkulöse Natur dieses Herdes, besagt aber, indem unsere Kenntnisse noch nicht einwandfrei geklärt sind, nichts über Aktivität oder Inaktivität; nur stürmische und langanhaltende Herdreaktion ist meines Erachtens nicht anders zu deuten, als dass der betreffende Herd aktiv ist.

5. Desgleichen erachte ich eine länger währende Fieber- und Allgemeinreaktion für ein Zeichen, dass in dem betreffenden Falle irgendwo ein aktiver Herd vorhanden ist; sie besagt aber bei fehlender, ja auch bei positiver — wenn nicht stürmischer oder langdauernder — Herdreaktion nicht, dass die aktive Tuberkulose an der suspekten Stelle sitzt.

6. Tuberkulinreaktion — Dosierung des Tuberkulins wie unter 8. vorausgesetzt — kann fehlen bei vorhandener, auch aktiver Frühtuberkulose. Negative Tuberkulinreaktion ist nur dann zu verwerten als Zeichen mangelnder Tuberkulose, wenn sonst die Symptome der Krankheit fehlen, bezw. wenn der sonstige Befund das Vorhandensein von Tuberkulose unwahrscheinlich macht.

7. Ein versteckt sitzender Herd kann das Fehlen von Herdreaktion vortäuschen; in solchen Fällen kann diagnostisch von Bedeutung sein das Auftreten auffällig vermehrten Hustens, vermehrten Auswurfes, insbesondere das blosse Auftreten von „Lungensputum“, wenn vordem solches nicht vorhanden war, ferner das Auftreten von Blutspeien [1]), lokalisierten Schmerzes.

8. Es genügt, die probatorischen Dosen auf höchstens 10 mg zu steigern.

9. Die probatorische Tuberkulinanwendung hat nach strengen Indikationen zu erfolgen unter Berücksichtigung der Kontraindikationen.

10. Die Pirquetsche Probe kommt beim Erwachsenen diagnostisch nicht in Frage; ihr negativer Ausfall deutet nicht auf das Fehlen von aktiver oder inaktiver Frühtuberkulose. Zur Entscheidung, ob gegebenenfalls aktive oder inaktive Tuberkulose vorliegt, trägt sie in keiner Weise und in keiner Form bei.

Allgemeinerer Anwendung als das Tuberkulin erfreut sich der Röntgenapparat. Aber auch sein Produkt, die Röntgenplatte, hat

[1]) Da Blut nach Tuberkulineinspritzung unter Umständen fraglos in Mengen auftreten kann, die dem unbewaffneten Auge entgehen, dürfte mikroskopischer oder chemischer Nachweis nicht zu vernachlässigen sein, natürlich mit allen denkbaren Kautelen.

ihre Unvollkommenheiten, schon deshalb, weil ja bei gewissen Befunden auf der Platte subjektive Auffassungen bezüglich der Deutung eine Rolle spielen. Meine Ansichten über die Bewertung des Röntgenverfahrens sollen folgende Sätze wiedergeben, und zwar ist zuvörderst die Röntgenaufnahme ins Auge gefasst.

1. Vorbedingung ist tadellose Technik und grosse Erfahrung im Deuten von Platten;

2. es erfordert genaue Kenntnis des normalen Lungenbildes, das mancherlei variieren kann;

3. negativer Befund lässt nicht etwa das Vorhandensein von Tuberkulose ausschliessen, vielmehr verfüge ich selbst über einige Fälle von Lungentuberkulose mit Bazillenbefund, wo auf der Platte nichts von krankhaften Abweichungen zu erkennen war; nicht zu verabsäumen ist unter Umständen Aufnahme in verschiedenen Durchstrahlungsrichtungen;

4. der positive Röntgenbefund ist letzten Endes nur bedeutungsvoll im Zusammenhang mit dem sonstigen klinischen Befund;

5. atypisch lokalisierte oder versteckt sitzende Herde werden vielfach erst durch die Platte nachweisbar;

6. besonderen Wert gewinnt die Röntgenaufnahme bei disseminiert auftretenden Tuberkulosen, wo der klinische Befund nicht selten gering ist, der Röntgenbefund erst die wirkliche Ausdehnung der Erkrankung aufdeckt;

7. die Röntgenaufnahme, wenn positiv ausfallend, besagt nichts über Aktivität oder Inaktivität des Prozesses; nur sehr dichte Schatten deuten auf Verkalkungsvorgänge hin, also auf Inaktivität; dabei ist aber nicht zu vergessen, dass solche alten Prozesse vergesellschaftet sein können mit frischen, die sich auf der Platte eventuell nicht darstellen. Also nicht voreilige Diagnose „obsolete Tuberkulose“ stellen;

8. mit grösster Vorsicht sind die „Hilusschatten“ zu beurteilen;

9. Schatten auf der Platte sind unter Umständen nicht auf die Lungen, sondern auf ihre Umgebung zu beziehen.

Was die Röntgendurchleuchtung anlangt, so verschafft sie uns Einblicke in die Beweglichkeit des Zwerchfells und das Verhalten insbesondere der Lungenspitzen bei tiefer Atmung oder bei Husten. Die lufthaltige Spitze soll sich bei Husten aufhellen; fehlt die Aufhellung, so deutet das auf mangelnde Entfaltbarkeit oder Verdichtung der betreffenden Spitze. Von besonderem Wert ist vielfach die Kombination von Durchleuchtung mit Aufnahme.

Gilt das bisher Gesagte der Frühdiagnostik, so schliesst sich dem als notwendige Ergänzung an die so bedeutungsvolle **Differentialdiagnostik** zwischen:

Chronischer Bronchitis, Bronchektasen, chronisch-pneumonischen Prozessen nicht spezifischer Natur, wie vor allem den Pneumonokoniosen, und gelegentlich — wenn auch selten — syphilitischen Lungenaffektionen einerseits und andererseits Tuberkulose bezw. Kombination dieser mit den genannten Krankheitszuständen, welche Kombinationsmöglichkeit — nebenbei bemerkt — als etwas ziemlich häufiges nicht ausser acht gelassen werden darf.



Bei dieser Differentialdiagnosenstellung ist die Röntgenplatte bedingungsweise von Wert, bedeutungsvoll die Tuberkulinprobe, wenn mit Herdreaktion vergesellschaftet, entscheidend Tuberkelbazillennachweis, unter Umständen beachtenswert das sonstige Verhalten des Sputums, speziell vielleicht der Ausfall der Eiweissreaktion, wobei ich jedoch betonen möchte, dass meines Erachtens die Bedeutung dieser Probe noch nicht eindeutig gesichert ist; sie verdient jedenfalls aber mehr Beachtung als ihr bisher zuteil wurde, vornehmlich in Verbindung mit der Tuberkulinprobe (in dieser Verbindung besonders auch bei Frühdiagnosenstellung[1]), um das hier noch nachzutragen).

Bei Früh- wie bei Differentialdiagnose, um das Gesagte zusammenzufassen, liegt der Hauptwert auf der Feststellung nicht nur eventueller tuberkulöser Erkrankung überhaupt, sondern, ob Aktivität oder Inaktivität mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist; die Inaktivität ist möglichst zu präzisieren nach der Richtung der zeitigen oder dauernden.

Woraus wir die Aktivität eines tuberkulösen Krankheitsprozesses ermitteln, sind vor allem:

1. Gewisse anamnestische Daten.

2. Art des Lungenbefundes.

3. Positiver Bazillennachweis (allerdings unter Umständen mit Einschränkung, indem zu beachten, dass in ganz alten, völlig „ausgeheilten" Kavernen Bazillen als reine Schmarotzer vegetieren können).

4. Etwaiges Auftreten von Hämoptoe und von Nachtschweissen. (Nicht jede Hämoptoe aber ist ein „Aktivierungssymptom", vielmehr kann gelegentlich jene ausgehen von ektasierten Bronchien innerhalb eines alten, geheilten, indurierten Herdes. Bei chronischer Bronchitis kann vorhandenem Blutauswurf Infarktbildung zugrunde liegen; auch gewöhnliche chronisch-pneumonische Prozesse bedingen bisweilen Auftreten von Blut im Auswurf!)

5. Verhalten der Körperwärme, der Herztätigkeit, der Atmung. (Etwaiges Fieber kann unter Umständen durch nichttuberkulöse Begleitprozesse verursacht sein!)

6. Verhalten des Körpergewichts.

7. Nicht unwichtig ist der Allgemeinzustand.

Im Bereiche des XVII. Armeekorps wird dann noch das Verhalten des Sputums, wie auseinandergesetzt, besonders bewertet. Nicht ausschlaggebend ist der Röntgenbefund, unter gewissen Umständen zu verwerten der Ausfall der Tuberkulinprobe; zu berücksichtigen vielleicht die Sputumeiweissprobe.

Was die Vorgeschichte anlangt, so erfährt ihr Wert, um uns darüber nicht zu täuschen, eine Einschränkung vielfach durch unabsichtlich oder absichtlich falsche bezw. ungenaue Angaben. Andererseits ist sie, falls diese Einschränkungen nicht gelten, wertvoll; sie kann nicht nur die vielleicht sonst zweifelhafte Diagnose stützen helfen, sondern auch Klarheit verschaffen bei Beantwortung der

[1]) Tritt z. B. nach Tuberkulineinspritzung in einem vorher nie eiweisshaltigen Sputum Eiweiss auf oder ist ein schon vorher nachgewiesener Eiweissgehalt auffällig vermehrt, so kann das vielleicht als Herdreaktion angesehen werden; jedenfalls verdient ein derartiges Verhalten beachtet, zum mindesten eingehender studiert zu werden.

oft so schwierig zu beurteilenden Frage: ist ein Prozess aktiv oder inaktiv? Man vergegenwärtige sich z. B. die Bedeutung einer kürzlich überstandenen Hämoptoe, Pleuritis, von kurz zuvor festgestelltem, zur Zeit der Untersuchung nicht mehr vorhandenem Bazillenauswurf[1]).

Grundsätzlich ist in Fällen zunächst zweifelhaften Bestehens von Tuberkulose nicht auf das einzelne Symptom, z. B. auf den Lungenbefund allein, Gewicht zu legen, sondern auf die Gesamtheit der Symptome, wobei Übung, Erfahrung und strengste Kritik (z. B. bei der Tuberkulinprobe!), abgesehen von oft längerer Beobachtung des Krankheitsverdächtigen, unumgänglich erforderlich sind. Dasselbe gilt bezüglich der Fälle, wo die Diagnose „Tuberkulose" gesichert ist, wo aber Zweifel auftauchen über die Aktivität oder Inaktivität des Prozesses, Zweifel ferner, ob die vorhandenen Krankheitserscheinungen auf das Konto der Tuberkulose gehen oder etwa — ganz oder teilweise — auf das Konto irgend eines anderen Krankheitsvorganges, der als Begleiterscheinung der Tuberkulose sicher besteht oder als möglicherweise bestehend in Frage kommt. Die Sachlage ist bisweilen also hochgradig kompliziert. —

Galt das bisher Gesagte der Tuberkulose, mit der wir es im Rahmen des Heeres vorherrschend zu tun haben, nämlich der Lungentuberkulose, so sei noch mit einigen Worten gestreift die chirurgische Tuberkulose, die sinngemäss in ähnlicher Weise aufzufassen sein wird wie jene. Leute mit Knochentuberkulose sind in militärischer Hinsicht ohne jede Schwierigkeit richtig zu bewerten; heikler ist allerdings die Situation unter Umständen bei den mit Drüsentuberkulose Behafteten. Die Drüsentuberkulose als selbständige oder nahezu selbständige Krankheitserscheinung spielt gerade bei den jüngeren Jahrgängen unseres Heeresersatzes meinen Erfahrungen nach keine untergeordnete Rolle. Man ist ja vielfach in der Lage, im gegebenen Falle unter Berücksichtigung des gesamten Zustandes das richtige Urteil bezüglich der Verwendungsfähigkeit zu fällen. Aber der Entscheid z. B. zwischen „k. v." und „g. v." kann dem begutachtenden Arzt Kopfzerbrechen machen, namentlich wenn man sich des Krankheitsbildes der Drüsentuberkulose mit allen seinen Konsequenzen recht bewusst ist. Näher mag ich mich auf dieses Thema nicht einlassen, da das hier zu weit abführen würde.

Fassen wir noch einmal ganz kurz den Inhalt des bisher Gesagten zusammen:

[1]) Eine Verfügung d. stellv. Generalkommandos XVII. Armeekorps IV. b. Nr. 41227 v. 31. VII. 16 besagt: „Auf Bescheinigungen, welche die Mannschaften mitbringen, ist, wenn Tatsachen angegeben sind, die eine früher durchgemachte oder noch bestehende Tuberkulose annehmen lassen, zu achten."



Ich wies hin auf die Bedeutung der Tuberkulose in diesem Kriege, wie durch ihr gehäufteres Vorkommen, insbesondere der Lungentuberkulose, überhaupt und im Speziellen durch die Notwendigkeit, einen Teil der Tuberkulösen auszumerzen, einen anderen Teil zu verwenden, die Militärverwaltung in die Zwangslage versetzt war, umfassende Massnahmen zu ergreifen. Ich erörterte eingehender all die einzelnen Momente, die es galt ins Auge zu fassen, um die Massnahmen möglichst erfolgreich und zweckentsprechend zu gestalten, nämlich das Moment der militärischen Prognostik, wobei der Sputumfrage besonders gedacht wurde, und das der Diagnostik, speziell der Frühdiagnostik. Schliesslich widmete ich einige Worte der chirurgischen Tuberkulose. —

War dieser ganze Abschnitt zum Teil theoretischer Natur, so beansprucht der folgende lediglich das praktische Interesse; er gilt den eigentlichen **Vorkehrungen** der Tuberkulose gegenüber, aber nur im gedrängten Übersichtsbilde.

Die Einrichtungen und Massnahmen, wie sie jetzt in Kraft sind, sind ganz überwiegend ein Produkt des Krieges selbst. Nach und nach haben sie sich entwickelt aus den gemachten Erfahrungen heraus; einmal getroffen, hat diese und jene Abänderungen erfahren; manche wurden wieder fallen gelassen; ein endgültiger Abschluss ist erreicht im Frühsommer 1916 mit einer Generalverfügung des Kriegsministeriums vom 26. VI. 1916, ergänzt durch Sonderverfügungen innerhalb des Bereichs der einzelnen Armeekorps. Diese Bestimmungen stellen gewissermassen die Krönung des Werkes dar, das nun im grossen und ganzen fertig vor uns steht. —

Um die praktische Tuberkulosearbeit im Heere möglichst erfolgreich durchzuführen, wurden an jedem Sanitätsamt besondere Stellen geschaffen, die sich mit jener Arbeit befassen. Ihnen zur Seite stehen Tuberkulosefachärzte als Berater und Begutachter, während im Bereich des XVII. Armeekorps der Tuberkulosefacharzt gleichzeitig auch Leiter der Zentralstelle am Sanitätsamt ist. Geschaffen wurden im Bereich jedes Armeekorps Tuberkulosebeobachtungs- und -Wartestationen. Ein Teil der schon im Frieden vorhandenen Heilstätten wurde von der Militärverwaltung ganz oder teilweise in Anspruch genommen, eine Reihe neuer an geeigneten Orten und Lokalitäten behelfsmässig hergerichtet, so z. B. in der Provinz Westpreussen, die bislang über keine Volksheilstätte verfügte, die Militärlungenheilstätten in Oliva mit zirka 400 Betten. Schliesslich seien noch erwähnt die militärischen Versorgungsabteilungen, deren Tätigkeit unter anderem natürlich auch entlassenen, dienstbeschädigten Tuberkulösen zugute kommt. Mittelst all dieser



Einrichtungen an der Hand der erwähnten massgebenden Verfügungen wird nun der Kampf gegen die Tuberkulose geführt. Wie er geführt wird, möge im folgenden kurz skizziert sein.

Gleich bei der Einstellung hat der jeweils untersuchende Arzt auf etwaiges Vorhandensein von Tuberkulose zu fahnden.

Grundsätzlich ist jeder Tuberkulöse oder Tuberkuloseverdächtige, möge er sich bei der Truppe oder in irgend einem Lazarett befinden, umgehend einer Tuberkulosewarte- oder Beobachtungsstation zu überweisen, niemals etwa dem Revier.

Wird auf der Beobachtungsstation, der eine Beobachtungsdauer bis zu 14 Tagen zusteht, im speziellen Falle Freisein von Tuberkulose konstatiert, so kommt der Betreffende natürlich zur Truppe, oder, falls aus einem Lazarett stammend, zu diesem zurück. Leute mit festgestellter inaktiver Tuberkulose werden jeweils beurteilt gemäss den Grundsätzen, wie sie in dem Kapitel über militärische Prognostik niedergelegt sind.

Diagnostiziert hingegen der Beobachtungsarzt aktive Tuberkulose, so wird der Kranke auf die der Beobachtungsstation angegliederte Wartestation verlegt, und die weiteren Massnahmen richten sich danach, ob D. B. vorliegt oder nicht. Die Prüfung der D. B.-Frage ist mithin ein besonders wichtiger Akt, bei einer Krankheit wie die Tuberkulose begreiflicherweise bisweilen ausserordentlich schwierig; im Zweifelsfall sind D. B.-Listen vom zuständigen Truppenteil anzufordern, eventuell Erkundigungen einzuziehen von zivilen Stellen, die möglicherweise in der Lage sind, Auskunft zu erteilen über den Gesundheitszustand des Betreffenden vor der Einstellung (Arbeitgeber, Krankenkassen, Ortsbehörden!). Falls D. B. nicht in Frage kommt, dann gelangt der Betreffende als D. U. zur Entlassung. Liegt hingegen D. B. vor, so wird, wenn aussichtsvoll erscheinend, ein besonderes Heilverfahren, vornehmlich also Heilstättenkur, beantragt, unter Ausfertigung vorschriftsmässiger Befundzeugnisse. Wo ein besonderes Heilverfahren nicht Erfolg verspricht, wird natürlich auch ohne weiteres das D. U.-Verfahren in Kraft treten.

Die Heilstättenkur soll nicht etwa nur Dienstfähigkeit erzielen, sondern sich vielfach damit begnügen, den Gesundheitszustand des Beschädigten zu bessern; sie ist auf 3 Monate bemessen, kann im Bedarfsfalle um 4 Wochen verlängert werden, wird aber auch gekürzt, wenn es geringerer Zeit zur Heilung bedarf oder wenn der Verlauf der Krankheit doch schliesslich keine wesentliche Besserung erhoffen lässt. Unter Umständen kann zweimalige Heilstättenkur erfolgen, dann, wenn ein Heilstättenentlassener im und durch den Dienst rückfällig wird. Erwähnt sei, dass für chirurgische Tuberkulosen drei Spezialanstalten gegründet sind (Dürrheim, Rappenau, Scheidegg).

Nach Ablauf der Kur, wobei ein Befundzeugnis nach vorgeschriebenem Muster ausgefertigt und dem zuständigen Sanitätsamt übermittelt wird, hat der Heilstättenarzt zu entscheiden, ob der Behandelte militärisch irgendwie verwendungsfähig ist oder nicht; die Beurteilung erfolgt gemäss den früher beschriebenen Grundsätzen, wobei auf die besondere Stellungnahme bezüglich des Sputums im Bereich des XVII. Armeekorps verwiesen sei. In dem nämlichen Korpsbereich wird jeder zur Truppe entlassene Heilstättenkranke verfügungsgemäss sofort auch noch vom Truppenarzt untersucht, der über den Ausfall der Untersuchung dem Sanitätsamt Bericht zu erstatten hat. Sollte der Truppenarzt bezüglich des Betreffenden anderer Ansicht sein als Heilstättenarzt, so ist das Urteil der be-



ratenen Facharztes einzuholen oder der Betreffende wird vorerst noch einmal einer Beobachtungsstation überwiesen. Im übrigen hat das Sanitätsamt des XVII. Armeekorps als Grundsatz aufgestellt, dass über jeden Heilstättenentlassenen, soweit er im Dienste wieder Verwendung findet und solange er im Heimatgebiet verbleibt, vom zuständigen Truppenarzt dem Sanitätsamt vierwöchentlich Bericht erstattet wird über Lungenbefund, Beschaffenheit des Auswurfes und weitere Verwendungsfähigkeit des Mannes. Die Gründe für diese Bestimmungen sind in den früheren Ausführungen auseinandergesetzt. Erweckt dann einmal der Untersuchungsbefund den Verdacht auf Reaktivierung des Krankheitsprozesses, so geht der Betreffende sofort einer Beobachtungsstation zu zur genauen Ermittelung der Sachlage. — Wird ein Heilstättenkranker als D. U. erachtet — Kranke mit (auch nur vorübergehendem) Bazillenauswurf und nach Hämoptoe gelten im Bereich des XVII. Armeekorps verfügungsgemäss für mindestens 2 Jahre D. U. —, so wird jener von der Heilstätte auf eine Tuberkulosewartestation seines Heimatsbereiches verlegt zur Erledigung des D. U.-Verfahrens. Auf keinen Fall darf ein solcher Mann etwa vorerst noch zur Truppe kommen.

Bezüglich des D. U.-Verfahrens noch einige Worte! Es soll so schnell als möglich erledigt werden. Deshalb werden z. B. Leute, die eine Heilstättenkur antreten, bestimmt aber nicht wieder dienstfähig werden, noch vor Antritt der Kur bei ihrem Truppenteil zur Einleitung des Verfahrens angemeldet. Wichtig ist für den Aussteller des ärztlichen Zeugnisses, sich klar zu werden über den Grad der Erwerbsbeschränkung, wofür die Anweisung zur Beurteilung der Militärdienstfähigkeit, Anlage 2 Ziffer 47, bedeutungsvolle Hinweise enthält.

Mit der Erledigung des D. U.-Verfahrens sind nun die Massnahmen der Militärverwaltung Entlassenen gegenüber durchaus nicht erschöpft. Es treten vielmehr ergänzend hinzu weitere Fürsorgemassnahmen in Gestalt eventueller Arbeitsvermittelung durch die zuständigen Versorgungsabteilungen und in Gestalt der so wichtigen Einrichtung, dass jeder Entlassene, mag er mit oder ohne Rente aus dem Dienst ausscheiden, durch das zuständige Bezirkskommando zivilen Fürsorgestellen (Einrichtungen für Kriegsbeschädigtenfürsorge bezw. unteren Verwaltungsbehörden!) überwiesen wird. Diese zivilen Stellen vermitteln im Bedarfsfalle Arbeitsgelegenheit, vor allem aber erhalten sie nunmehr einen Überblick über die in ihrem Bereich wohnhaften Tuberkulösen; dieser Überblick gewährleistet für die Zukunft alle die weiteren Massnahmen, die, unter dem Begriff „Tuberkulosefürsorge" (Familienunterstützung, Wohnungsfürsorge, Unterbringung in Heilstätte oder Krankenhaus!) zusammengefasst, ein wichtiges Kampfmittel der Seuche gegenüber darstellen.

Bei dieser Gelegenheit sei darauf hingewiesen, dass die Arbeitsvermittelung für Tuberkulosekranke auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten stösst, indem Arbeitsfähigen sich vielfach Arbeitsgelegenheiten verschliessen, aus Furcht der Arbeitgeber vor Krankheitsübertragung oder Annahme ungenügender bezw. nicht andauernder Leistungsfähigkeit einmal Erkrankter. Auf diese Sachlage muss meines Erachtens entschieden hingewiesen werden mit dem Wunsche, dass es gelingen möge, irgendwie Abhilfe zu schaffen. —

Die so im Umriss gekennzeichneten Massnahmen sind dann noch ergänzt durch solche, die sich auf tuberkulöse Kriegsgefangene beziehen. Massnahmen dieser Art waren unbedingt erforderlich, schon allein wegen der Gefahr, dass die ja in weitem Masse zu Arbeiten in Stadt und Land herangezogenen Gefangenen, falls tuberkulös erkrankt, das Leiden ungehemmt unter die Bevöl-

kerung zu verbreiten geeignet sind. Also auch die Kriegsgefangenen müssen genau auf Tuberkulose hin kontrolliert, nötigenfalls streng abgesondert werden. Im Bereich des XVII. Armeekorps ist in Czersk eine Gefangenentuberkulosestation von jetzt 550 Betten geschaffen, die noch weiter vergrössert werden soll.

So kompliziert all die geschilderten Vorkehrungen sich darstellen, so sind sie logisch aufgebaut und im einzelnen, bei Erfassung der Sachlage, auch wieder schnell verständlich, abgesehen davon, dass die komplizierte Sachlage einen umfangreichen Apparat erheischte. Der Apparat hat sich durchaus erfolgreich bewährt schon dadurch, dass er alle im Militärdienst tätigen Ärzte zur Mitarbeit verpflichtete. —

Behandelten meine bisherigen Ausführungen Tuberkulose und Heer gleichsam in ihren Gegenwartsbeziehungen, so erheischt es noch die Aufgabe, um das Thema erschöpfend zu behandeln, gleichsam die **Zukunft,** damit meine ich die Friedenszeit, ins Auge zu fassen und zu betrachten, was die Tuberkulose als praktisches Arbeits- und wissenschaftliches Forschungsgebiet fernerhin uns für Probleme stellt.

Ich muss dabei gedrängt vorgehen. Nehmen wir die Beziehung zwischen Tuberkulose und der Zukunft von der praktischen Seite. Zunächst verbleiben da der Heeresverwaltung Verpflichtungen gegenüber einem Teil der Heeresangehörigen, die jetzt im Dienst erkrankt sind, und gegenüber denen, die nach dem Kriege infolge des Dienstes erkranken werden. Diese Verpflichtungen werden u. a. bedeutende Arbeit und Zeit beanspruchen. Weiter! Hört der Krieg auf, so dürfen wir hoffen, dass akute Infektionskrankheiten als umfangreichere Epidemien teils allmählich ganz verschwinden, teils nur die relativ bescheidene und sicher überwiegend nur lokale Rolle spielen werden wie sonst in Friedenszeiten. Anders mit der Tuberkulose! Sie wird bleiben, und zwar zum mindesten in derselben Extensität wie vordem. Sie wird weiter zu bekämpfen sein, und zwar vielleicht energischer als vor dem Kriege, da insbesondere der zu erwartende Rückgang der allgemeinen wirtschaftlichen Lage und lange anhalten werdende beschränkte Ernährungsverhältnisse, abgesehen von manchen anderen, nur zu geeignet sind, jener Krankheit, sogar mehr denn je, das Feld zu bereiten. An diesem energischen Kampf muss gerade auch die Heeresverwaltung weitgehendes Interesse haben; denn unsere Armee wird auch weiterhin gross, stark und gesund sein müssen, dazu muss sie, so wie sich zusammensetzt, aus einem gesunden Volkskörper hervorgehen. Wie die Tuberkulose grosszügig bekämpft wird, ist jetzt gelehrt. Das Werk muss von der Heeresverwaltung, wie ganz besonders von den zivilen zuständigen Stellen fortgesetzt und vervollkommnet werden an der Hand der im Heere

und im Kriege gemachten Erfahrungen, die sich auf das bürgerliche Leben übertragen lassen, ebenso wie die den praktischen Massnahmen im Heeresbereich zugrunde liegenden Gedanken und ebenso wie ein Teil dieser Massnahmen selbst. Auch weiterhin gilt es frühzeitiges Erkennen des Leidens, Sorge für das Individuum, Sorge für die Allgemeinheit.

Auf Einzelheiten einzugehen muss ich verzichten, es sei nur erwähnt, dass in Westpreussen die Landesversicherungsanstalt auf Anregung Efflers an einzelne Kreisverwaltungen herangetreten ist mit dem Vorschlag, an Orten, wo sich jetzt militärische Lungenbeobachtungsstationen befinden, Fürsorgestellen einzurichten, soweit sie noch nicht vorhanden sind. In Marienwerder W.-Pr. z. B. ist dieser Vorschlag schon jetzt in die Tat umgesetzt.

Ich halte es für zweckmässig, späterhin in möglichst weitem Umfange schon vorhandenen grösseren Krankenhäusern, insbesondere Kreiskrankenhäusern, Tuberkulosestationen anzugliedern als Kranken- und auch als Beobachtungsstationen. Von Bedeutung wird sein die Schaffung von Arbeitsgelegenheit für arbeitsfähige Tuberkulöse, grosszügige Wohnungsreform usw. Allerdings dürfen wir uns auch wieder nicht verhehlen, dass es hier zunächst vielfach beim blossen Wunsch bleiben wird wegen der Geldfrage.

Und nun sei noch die auch vornehmlich die Zukunft angehende theoretische Seite des Themas erfasst, also die Zukunftsaufgaben der Tuberkuloseforschung an der Hand der Kriegserfahrungen.

Schon jetzt im Kriege haben wir Deutsche, gründlich wie wir sind, die Wissenschaft nicht vergessen; aber sie ist doch jetzt mehr ein Stiefkind, zu vollem Recht wird sie erst wieder im Frieden kommen, dann aber wird der Tuberkuloseforscher ein geradezu riesiges Arbeitsgebiet vor sich sehen. Hier nur einige Andeutungen. Da haben wir zunächst das Problem der „Kriegstuberkulose“. Man hat darüber diskutiert, ob man in bezug auf die bei Heeresangehörigen so vielfach zutage getretene Lungentuberkulose von einer „Kriegstuberkulose“ reden soll, d. h. von einer Tuberkulose, die durch eine besondere einheitliche Genese charakterisiert ist. Bekanntlich wird in neuerer Zeit verschiedenerseits die Ansicht vertreten, die Lungentuberkulose des Erwachsenen, die meist ein so ganz anderes Bild bietet als die der Kinder jüngerer Jahre, verdanke ihr Entstehen nicht einer von aussen her stammenden Ansteckung, sondern einer endogenen Reinfektion, von einem begrenzten, in früher Jugend akquirierten und dann unter Erzeugung relativer Immunität zunächst in ein Ruhestadium gelangten Krankheitsherde ausgehend, und zwar nach Minderung bezw. Schwund des Immunitätszustandes. Diese besonders von Römer ausgebaute Lehre soll nun nach Meinung einiger Autoren, vornehmlich Kliniker, Geltung haben bei der Mehrzahl unserer im Dienst tuberkulös erkrankten Heeresangehörigen. Ohne hier auf eine Kritik dieser Lehre und entgegen-



stehende Auffassungen eingehen zu können, sei nur gesagt, dass diese Lehre, keineswegs exakt bewiesen, nicht den Anspruch allgemeiner Gültigkeit erheben kann. Für einen Teil unserer Tuberkulösen mag sie zutreffen, bei einem anderen Teil handelt es sich einfach um Reaktivierung eines schon vor der Einberufung vorhandenen, zeitig inaktiven Herdes, und schliesslich bei wieder anderen kann die Sachlage sehr wohl die sein, dass Ansteckung von aussen her die Krankheit verursacht hat, fraglos vielfach — wenn auch nicht durchgängig — auf der Grundlage überstandener Kindheitsinfektion. Weshalb sollen Erwachsene unter sonst gleichen Bedingungen exogener Reinfektion weniger zugänglich sein als endogener! —

Der Meinungsstreit bezüglich der Tuberkuloseentstehung bei Erwachsenen erscheint zunächst mehr theoretischer Natur, ist aber eminent praktisch bedeutungsvoll, wie schon früher angedeutet. Träfe z. B. die Römersche Lehre durchweg unbestreitbar zu, dann wären Sicherungsmassnahmen, die eine Übertragung des Tuberkulosevirus innerhalb des Heeres hintanhalten sollen, völlig überflüssig. Diese Massnahmen fallen zu lassen, wird sich aber doch wohl niemand getrauen, solange die Wissenschaft selbst Widersprüche aufweist. Die strittige Frage ihrerseits wird durch das im Krieg geschaffene umfangreiche Forschungsmaterial neue Anregung erfahren.

Mag man sich zu der einen oder zu der anderen Auffassung bekennen bezüglich der Tuberkulosegenese, so erhebt sich für den Forscher ein weiteres wichtiges Problem, das Dispositionsproblem, dem gerade jetzt im Kriege von seiten der pathologischen Anatomen ein besonderes Interesse entgegengebracht wird, das Dispositionsproblem betrachtet als Problem der familiären, individuellen und der Organdisposition.

In den Rahmen dieses Problems fasst sich die Frage nach dem Zusammenhang von Tuberkulose und Trauma (Schussverletzungen!), von Tuberkulose und anderen Krankheiten (zum Beispiel „Gaskrankheiten"!), das Trauma Organdisposition, Krankheiten Organ- oder Allgemeindisposition bezw. beides zugleich schaffend, was zum Teil wieder Immunitätsfragen anschneiden lässt. —

Wissenschaftlich und praktisch von Bedeutung ist und wird weiter sein das Studium über den Einfluss unserer jetzigen Ernährung auf die Tuberkulose. —

Der Statistiker wird Gelegenheit haben, nicht nur die Häufigkeit der Tuberkulose in Heer und Volk während des Krieges zu ermitteln, sondern auch das Verhältnis von Tuberkulose und Beruf näher zu betrachten. Denn noch niemals bisher ist das Volk in seiner wehrpflichtigen Altersstufe innerhalb eines begrenzten Zeit-



raumes so durchmustert worden wie jetzt. Aufgefallen wird z. B. uns allen sein, wie unsere Landbevölkerung nicht so tuberkulosefrei ist, als es mancher sich wohl vorgestellt hat.

So könnte man noch mancherlei anführen; ich habe nur einiges herausgegriffen, dieses einige eben auch nur gerade erwähnend. —

Der späteren wissenschaftlichen Forschung werden, um das zu betonen, zugute kommen nicht nur die in Krankenblättern niedergelegte Arbeit der Lazarettärzte, sondern auch die Erfahrungen der Truppenärzte. Es ist daher dringend wünschenswert, wenn diese ihrerseits, soweit als angängig, nicht nur Beobachtungen anstellen, sondern solche auch irgendwie fixieren. —

Ich bin damit an das Ende meiner Ausführungen gelangt.

Das Thema ist riesengross, ich musste mich hier gedrängt fassen, konnte nur praktische und einige theoretisch wichtige Fragen etwas eingehender vornehmen, und musste mein Hauptaugenmerk darauf richten, das zu bringen, was uns als Ärzte des Sanitätsdienstes näher angeht.

Ich habe mich bemüht, ein Bild zu geben von der Lage, in der sich die Heeresverwaltung der Tuberkulose gegenüber befindet, und von dem Apparat, den sie sich im Laufe des Krieges geschaffen hat, um die Tuberkulose zu meistern. In diesem Apparat steckt eine Unsumme von geistiger Arbeit und Initiative, er stellt grosse Anforderungen an alle zuständigen Stellen. Vergegenwärtigen wir uns nur bei unserem Tun, dass wir der Tuberkulose im Heere gegenüber nicht nur Arzt schlechthin, sondern namentlich auch Fürsorgearzt im vollen Sinne des Wortes sein sollen. —

Die Jetztzeit sieht uns in einem gigantischen Kampf gegen äussere Feinde, sie heisst uns aber auch kämpfen gegen innere Feinde, deren einer die alte Volksseuche „Tuberkulose“ heisst. Wie jenem gegenüber, so haben wir auch gegen diesen ein Rüstzeug hergerichtet, das segensvoll nicht nur jetzt wirkt, sondern dem auch als Vorbild für die zukünftige Friedenszeit eine verheissungsvolle Bedeutung zukommt.

Der Krieg trat als Zerstörer auf und wurde, so sehen wir, schon jetzt zu einem Neuschöpfer.



Operations-Zwischenfälle und Komplikationen bei Anlegen und Nachfüllen des künstlichen Pneumothorax.

Von

Dr. Kurt Giesemann,
Lungenheilstätte Oberkaufungen (Kassel).

Gegenüber der Gasembolie und dem Pleuraschock ist das Interesse an anderen Komplikationen bei der Pneumothoraxoperation weit in den Hintergrund getreten. Mit Unrecht. Das Material des Sanatorium Davos-Dorf, das mir dessen verstorbener leitender Arzt, Dr. von Muralt, in liebenswürdigster Weise zu Verfügung gestellt hat, enthält Fälle, die den Beweis liefern, dass auch andere Operationszwischenfälle den Patienten in hohe Lebensgefahr bringen können. Einige uns von anderer Seite freundlich zur Veröffentlichung überlassene Fälle endeten sogar letal. Damit allein wäre schon der Wert einer Besprechung dieser Fälle gegeben. Weiter aber macht es die Reichhaltigkeit des Materials und ferner die Tatsache, dass die beiden Hauptoperationsmethoden in ungefähr gleicher Zahl angewandt wurden, besonders geeignet, einen Einblick zu gewinnen, wie hoch die Gefahr der Pneumothoraxoperation an sich ist und wie sich die Gefahren auf beide Methoden verteilen.

I. Gasembolie.

Begriffsbestimmung.

Die Wichtigkeit der Gasembolie in der Ätiologie der schweren nervösen Zustandsbilder, wie sie so häufig bei der Stichoperation des künstlichen Pneumothorax beobachtet worden sind, wird ja heute fast allgemein auf Grund der Arbeiten Brauers und seiner Schüler



in vollem Masse gewürdigt. Wenn trotzdem viele Forscher, es sind dies besonders französische und italienische, dem Pleurareflex oder Pleuraschock die mindestens gleiche Bedeutung zusprechen, so liegt das in der grossen Schwierigkeit, solche Zufälle klinisch und pathologisch-anatomisch mit absoluter Sicherheit als Gasembolien klarzulegen. Gerade die letal verlaufenden Fälle haben oft Veranlassung gegeben, die Ursache in einem Schock zu suchen, weil die Sektion ein völlig negatives Ergebnis hatte (Saugman [1], Sundberg [2], und andere). Eine Gefässverletzung, die als Eintrittspforte für das Gas gelten könnte, wurde nicht gefunden, weder bei makroskopischer noch bei mikroskopischer Untersuchung, höchstens deuteten Blutspuren indirekt an, dass doch ein, wenn auch kleinstes Gefäss verletzt gewesen sein musste. Man zog ferner den Vergleich mit jenen massigen Gasembolien in grosse Körpervenen heran, wo das ganze Gefässsystem unter Umständen mit schaumigem Blut und Gasblasen überschwemmt ist und wollte bei dem Fehlen von Gas eine Gasembolie ausschliessen. Jedoch ist zu bedenken, dass bei der hohen funktionellen Wichtigkeit und geringen Ausdehnung der Nervenzentren geringste Gasmengen genügen, um Ernährungsstörungen hervorzurufen und schwerste Erscheinungen auszulösen. Sie können sehr wohl dem Untersucher entgehen und trotzdem mikroskopische Veränderungen setzen, wie Spielmeyer (5) nachweisen konnte. Es ist von Brauer (3) vorgeschlagen worden, das Gehirn unter Wasser zu sezieren. Ob man damit bei dem Nachweis von kleinen Gasmengen weiter kommt, ist nicht entschieden.

Andererseits aber, wenn der Nachweis von Gas in den Gefässen gelingt, so rechtfertigt das allein nicht den Schluss, dass eine Gasembolie vorliegt. Einmal können sich Fäulnisgase gebildet haben, es kann Gas artefiziell bei der Sektion in die Gefässe, z. B. der Pia mater beim Abheben des Schädeldachs, gelangt sein. Auch die mikroskopische Untersuchung des Gehirns gibt keine in allen Fällen sicher nachweisbaren Resultate. Spielmeyer (5) fand bei Experimenten erst 15 Stunden nach der Luftinjektion die ersten Veränderungen, die in einer beginnenden Verflüssigung der Gehirnrindenzellen und Inkrustation der feinen nervösen Geflechte um die Ganglienzellen herum bestanden. Am 3. bis 5. Tage fand er beginnende Gliawucherung. Immer handelte es sich nur um kleine multiple Herde, nirgends um eine Erweichung oder Blutung. Am 12. Tage fand er grosse Gliazellen an Stelle der untergegangenen Rindenzellen.

Ähnliche Schwierigkeiten kann die Diagnose aus dem klinischen Verlauf machen. Einen bestimmten Typ der Gasembolie gibt es nicht. Jede Embolie verläuft wesentlich anders. Es liessen sich



höchstens zwei grosse Gruppen voneinander unterscheiden. Bei der einen verursacht die Verstopfung der Koronararterien des Herzens einen primären Herzstillstand, der um so gefährlicher ist, als ein Weiterpressen des Gases wegen der fehlenden Vis a tergo unmöglich und so eine Restitutio nur bei kleinen Gasmengen denkbar ist. Ein Ausgleich der Gefässverlegung auf dem Wege von Anastomosen ist aber nicht möglich, denn die Koronararterien des Herzens sind praktisch Endarterien. Das erhöht die Gefahr wesentlich. Eine 2. Gruppe wird durch Erscheinungen von seiten des Gehirns oder der Medulla oblongata charakterisiert, und es ist durchaus vom Zufall abhängig, welche Zentren befallen werden. Demgemäss sind auch die klinischen Äusserungen dieser Gruppe äusserst wechselnd. Eine schematische Übersicht erlaubt folgende Gruppen auseinanderzuhalten.

Auf psychischem Gebiete finden wir alle Übergänge von einfacher, leichter Benommenheit bis zur völligen Bewusstlosigkeit. Auch können traurige oder heitere Stimmungslagen und Angstzustände vorherrschend sein. Motorisch kann sich die Embolie in Reiz- oder Lähmungserscheinungen äussern. Die Reizerscheinungen sieht man in Form von einfachen Kontraktionen, tonischen oder klonischen Zuckungen, typischen epileptischen oder eklamptischen Anfällen. Am häufigsten sind hierbei die Muskelgebiete des Kopfes, des Halses, des Thorax und der oberen Extremitäten befallen. Paresen und Paralysen finden sich in allen Nervengebieten. Recht häufig sind Hemiplegien und Lähmungen der Augenmuskelnerven. Sensibilitätsstörungen äussern sich in Parästhesien, Hyperästhesien oder Anästhesien und sind ebenfalls in ihrem Auftreten an keine Regel gebunden. Die Symptome der Gefässverlegung in der Medulla oblongata werden ihren Ausdruck in Störungen von seiten der Zirkulation und Respiration finden, blasse Haut und Schleimhäute, manchmal mit zyanotischen Flecken, kleiner und unregelmässiger Puls, Schweisse, stockende, aussetzende, unregelmässige Atmung, mitunter vom Cheyne-Stokesschen Typus.

Die Embolie in anderen inneren Organen hat kein praktisches Interesse, da eine vorübergehende Ernährungsstörung hier keine lebenbedrohenden Zustände auslöst und sich auch klinisch kaum bemerkbar macht. So bleiben also nur die beiden ersten Gruppen als praktisch wichtig übrig. Natürlich können bei beiden Bilder zustande kommen, wie sie eben als Schock von anderen Organen her bekannt sind, und eine Entscheidung der Diagnose kann ganz unmöglich sein.

Es gibt jedoch Fälle von zerebraler Embolie, wo gerade der klinische Verlauf mit absoluter Sicherheit auf eine Embolie schliessen



lässt. Es sind dies zunächst jene Fälle, die das Bild einer typischen, isolierten Herdläsion bieten; motorische und sensible Störungen, Mono- und Hemiplegien und -Paresen, Hirnnervenstörungen, Sprachstörungen, Hemianopsien und Amaurosen, Schwerhörigkeit bis zur Taubheit usw. sind der Ausdruck solcher Herdinsulte. Es ist nicht gut erklärlich, wie ein Reflex eine solche zirkumskripte Läsion hervorrufen und dicht daneben liegende Herde völlig frei lassen sollte. Man kennt Reflexe von anderen Organen, doch nirgends hat man Herdsymptome im Gehirn als Folgen solcher Reflexe beobachtet. Andererseits aber kennt man Analoga in den Folgen der Verlegung umschriebener Gefässgebiete, z. B. Thromben-Embolien bei Endokarditis, ferner auf arteriosklerotischer oder luetischer Basis. Sie können als Beweis gelten, dass jene Zwischenfälle bei der Pneumothoraxoperation ebenfalls auf eine Gefässverlegung, und zwar durch Luft, vielleicht in seltenen Fällen auch durch verschleppte Thromben aus Lungengefässen (Brauer [4]) zurückzuführen sind.

Ferner wäre auch aus der Zeit, nach der die ersten Erscheinungen auftreten, in manchen Fällen ein Schluss auf die Ursache zu ziehen. Fälle, in denen nach einer halben Stunde nach Anlegung des Pneumothorax die ersten Erscheinungen, dann ganz plötzlich, auftreten, können doch kaum auf nachträglichen Schock zurückgeführt werden. Forlanini (6) glaubt allerdings, dass noch nach 15 bis 20 Minuten Reflexerscheinungen sich äussern können, wenn er diese Fälle auch als seltene Ausnahme hinstellt. Welches sollte aber da die auslösende Ursache sein? Warum kam der Reflex nicht gleich zustande, da die Operation doch einen viel grösseren Reiz setzt als er später möglich ist? Plötzliche Lösung von Verwachsungen, an die man denken könnte, geht mit intensivem Schmerz einher, und davon ist in den bekannt gewordenen Fällen nichts erwähnt. Eine Lungenwunde aber kann durch irgend eine Bewegung zu beliebiger Zeit zum Klaffen gebracht werden und dem Alveolar- oder Pneumothoraxgas, das vielleicht noch unter hohem positivem Drucke steht, so den Eintritt in die Gefässe gestatten.

Zwei allerdings seltener beobachtete Symptome wären noch als absolut beweisend anzusprechen. Einmal der von Stargardt (7) beschriebene Augenspiegelbefund. Nach Luftinjektion in die Karotis von Kaninchen konnte er starke Verengerung der Netzhautarterien und vollkommen abgeblasste Pupillen beobachten. Ein bis zwei Sekunden später zeigten sich die mit Luft gefüllten Gefässe als feines, fettglänzendes Netzwerk im Augenfundus. In vier Minuten war die Erscheinung bei Tieren, die am Leben blieben, abgeklungen. Mitunter beschränkte sich das Bild auf umschriebene, fettglänzende



Flecke oder bandartige weisse Streifen in der Aderhaut, was auf eine Teilembolie hindeutet.

Ein gleichfalls absolut beweisendes Symptom ist die von Brauer und Spengler (4) zuerst beschriebene Marmorierung der Haut an den hochgelegenen Stellen. Sie konnten umschriebene, wandernde, hyperämische, anämische und zyanotische Hautverfärbungen beobachten, die in ihrem fleckigen, marmorierten Aussehen einer Landkarte glichen. Von anderer Seite (Zink [3]) ist dieser Befund bestätigt worden, doch macht dieser Verfasser geltend, dass es sich vielleicht auch um eine zentrale, vasomotorische Störung handeln könnte. Dem ist entgegenzuhalten, dass die streng umschriebene Anordnung dieser Erscheinung viel eher an eine umschriebene Gefässgebietsschädigung durch das Gas denken lässt, zumal wir ja in den Augenspiegelbefunden einen Beweis für das wechselvolle Verhalten der Gefässe bei Gasdurchtritt in Händen haben.

Die Beweiskette, dass es sich bei diesen Erscheinungen tatsächlich um die Symptome einer Gasembolie handelt, kann erst als geschlossen betrachtet werden, wenn das Tierexperiment sie bestätigt.

Wenn nun die klinischen Beobachtungen nicht rückhaltlos im Experiment ihre Bestätigung fanden, so liegt das zum Teil in der experimentellen Technik begründet. Eine Übereinstimmung der Ergebnisse wird man nur bei gleicher Technik fordern können; insbesondere die frühesten Versuche können kaum für unsere Zwecke verwendet werden. Bei allen diesen wurde die Luft in die grossen Körpervenen injiziert, zum Teil weit entfernt vom Herzen. Es ist erklärlich, dass das Schicksal der Luft bei diesen Versuchen noch mehr vom Zufall abhängig ist, als bei der Kürze des Weges, wie er bei der Gasembolie von den Lungenvenen aus in Gehirn oder Herz in Betracht kommt. Uterhart (8) hat darauf hingewiesen, dass der Verlauf der Embolie um so milder ist, je weiter vom Herzen entfernt in die grossen Kreislaufvenen injiziert wird. Wolf (9) konnte einem Hunde 130 ccm Gas injizieren, ohne dass das Tier Schaden litt; Mager und v. Schrötter (10) sind einen Schritt weitergegangen, indem sie Luft ins linke Herz und damit ins arterielle System brachten. Diese Injektionen riefen schon bei 5 ccm Luft tonische und klonische Krämpfe hervor, denen nach wiederholter Injektion unter stetem Sinken des Blutdruckes Exitus folgte. Die Erscheinungen der Zerebralluftembolien hat dann Wever (11) eingehend am Tier studiert. Er injizierte Hunden, Kaninchen und Affen Luft direkt in die Karotiden. Insbesondere die Versuche an Affen geben wertvolle Aufschlüsse. Nach 1—2 ccm Luft beobachtete er bei allen Tieren typische Herderscheinungen, besonders Hemiplegien, Monoplegien,

auch typische epileptische Anfälle, Erscheinungen, die sich zum Teil erst nach Stunden einstellten. Bis zum Abklingen verging verschieden lange Zeit. Oft ging den Anfällen ein kurzer Schrei voraus, wie er auch häufig beim Menschen beobachtet worden ist. Wenn auch diese Versuche etwas forciert erscheinen (es wird ausdrücklich betont, dass eine Versuchsanordnung, die dem Mechanismus bei der künstlichen Pneumothoraxoperation näherkäme, an gesunden Lungen nicht ausführbar war), so ist doch mit diesen Versuchen einwandfrei festgestellt, welche nervösen Symptomenbilder der Eintritt von Luft ins Gehirn zur Folge haben kann. Sie decken sich mit den am Menschen beobachteten zerebralen Luftembolien, bieten typische Herderscheinungen und lassen in der Art der Symptome dieselbe Vielgestaltigkeit und Launenhaftigkeit erkennen. Der charakteristische Augenspiegelbefund ist auch hier von Stargardt (11) erhoben worden.

Bedingungen für das Zustandekommen.

Über die Art der Entstehung der Embolie war man ebenfalls lange im unklaren. Eine Form ist ja ohne weiteres klar, und an diese hat man zunächst auch nur gedacht. Die Nadel (in Betracht gezogen ist hier nur die Stichmethode) gerät in eine Lungenvene, der Stickstoffbehälter wird geöffnet, und womöglich unter Druck strömt das Gas in den Kreislauf, gleichsam nach Art eines Experiments. Dass aber diese Art der Entstehung bei der heutigen Technik und der genauen Manometerbeobachtung zu den extremsten Seltenheiten gehört, ja bei einem geübten Operateur ausgeschlossen werden kann, ist zweifellos. Sodann dachte man daran, dass die verletzte Lungenvene die Luft aus der Apparatur oder auch aus der Aussenluft bei Öffnung der Nadel zum Sondieren aspirieren könnte. Die Saugmansche Technik, die kurze Instrumente mit kleinstem Lumen und eine Mandrinanordnung verwendet, die die Aspiration von Aussenluft nahezu verhindert, vermag auch diese Gefahr bedeutend einzuschränken.

Trotzdem sich die Technik also bedeutend geändert hat, bleibt die Emboliegefahr bestehen. Brauer (4) machte nun auf einen Modus der Entstehung aufmerksam, gegen den die Technik auch heute noch nicht absolut sicher schützt, wenigstens soweit man die Stichmethode in Betracht zieht. Danach verletzt jede Punktion, wie Brauer bei Tieren fand, die Lungenpleura. Der normalen Lunge schadet das nichts; der Kollaps schliesst die kleine Verletzung schnell, und selbst wenn Gefässe verletzt sind, so kollabieren sie und können keine Luft ansaugen. Anders dagegen bei der tuberkulös veränderten Lunge. Hier können Infiltrationen, Schwarten oder Adhärenzen ein angestochenes Gefäss und die Alveolen leicht klaffend



erhalten. Da der Druck in den Lungenvenen besonders bei tiefer Inspiration stark negative Werte erreichen kann, so ist eine Aspiration grösserer Mengen von Alveolarluft bei klaffender Venenwand wohl erklärlich, ja dies ist wohl die bei weitem häufigste Entstehungsart. Sie wird begünstigt durch Adhärenzen, die ein Ausweichen der Lungenpleura verhindern, durch forcierte Inspiration und Anwendung sehr spitzer Nadeln. So können in der Tat grosse Lungenverletzungen gesetzt und dadurch der Luft Tür und Tor geöffnet werden; Brauer und Spengler (4) beschreiben verschiedene solche Fälle. Jessen (12) hat einen Fall veröffentlicht, wo bei der Lokalanästhesie anlässlich einer Thorakoplastik die Nadel in eine Kaverne stiess und so durch Gefässverletzung die Eingangspforte zu einer Luftembolie schuf.

Diesen beiden Entstehungsarten ist die hohe Gefahr eigentümlich, dass die Luft unmittelbar in die Lungenvenen, von dort ins linke Herz und in den grossen Kreislauf gelangt.

Weit an Bedeutung tritt wohl jene Form der Entstehung zurück, auf die Forlanini (6) zuerst aufmerksam gemacht hat. Er wies in den Pleuraschwarten Venen von erheblicher Grösse, ja sinuöse Erweiterungen nach und glaubte ihnen eine gewisse Bedeutung als Eintrittspforte für die Luft beimessen zu müssen. Nun ist aber zu bedenken, dass diese Venen als Ausgleich für Störungen im kleinen Kreislauf sich gebildet und erweitert haben, ähnlich den Erweiterungen der Bauchdeckenvenen bei Pfortaderströmungshindernissen. Sie geben also ihr Blut und die in ihnen enthaltene Luft in der Regel an den grossen Kreislauf ab. Die Luft gelangt ins rechte Herz und von dort in den Lungenkreislauf. Erst nachdem dieser passiert ist, kann die Luft unter Umständen Gehirn- und Herzgefässe verlegen. Der Weg ist also weiter und damit die Gefahr geringer. Doch treten neue Momente hinzu. So glaubt Jürgensen (13), dass es infolge von Luftansammlung im rechten Ventrikel zum Leerpumpen und Überdehnung der Kammerwand kommen kann und hierdurch der Tod herbeigeführt werde. Wolff (9) und andere sehen die Todesursache in einer Verlegung der Lungenkapillaren durch die Luft und dadurch bedingten Asphyxie. Gesetzt, beide Theorien wären richtig, so gehörte doch eine ungleich viel grössere Luftmenge dazu, den Tod herbeizuführen, als zum Abschluss der lebenswichtigen Zentren im Gehirn und Mark, oder der Herzgefässe mit ihrem verhältnismässig geringen Umfange. So werden also nur sehr grosse Luftmengen Schaden bringen, die entweder infundiert werden müssten, oder vielleicht auch aus einem unter sehr hohem Drucke stehenden Pneumothorax in die Venen gepresst werden könnten. Beides ist bei der heutigen Technik fast ausgeschlossen.



Noch weniger Bedeutung kann danach die Embolie von einer Weichteilvene aus (Zink [3]) beanspruchen. Die grössten hierbei in Betracht kommenden Gefässe sind die Interkostalgefässe. Ihr Lumen so ist klein, dass etwa hineingepresste Luft, wenn überhaupt, dann nur in unschädlicher Verdünnung in den arteriellen Kreislauf gelangt und kaum irgendwelche Schädigungen setzt.

Endlich hat van Vornfeld (14) noch eine bestimmte Form der Entstehung vermutet, indem er glaubt, dass bei Anwendung von hohem Druck und Bestehen von Adhärenzen Adhäsionsstränge oder das Lungengewebe einreissen und so Gefässe eröffnet werden können, ja er will darauf den grössten Teil der Embolien zurückführen. Diese Entstehungsmöglichkeit ist denkbar, entbehrt aber zunächst noch des klinischen Beweises.

Eine besondere Besprechung verdienen noch die bei Nachfüllungen entstandenen Embolien; zum Teil decken sie sich ja mit den bei einer Erstpunktion entstandenen in ihrem Entstehungsmechanismus. Die Nadel verfehlt von vornherein den freien Pleuraspalt oder spaltförmigen Pneumothorax und gerät in die Lunge. Dann aber sind auch Fälle beschrieben worden (Brauer und Spengler [4], Zinn [15], Mayer [16]), wo das Manometer zunächst Schwankungen zeigte, die einwandfrei angaben, dass die Nadel im Pneumothorax war. Plötzlich, meist nach irgend einer Bewegung oder forcierten Inspiration, steigt der Druck, zeigt Schwankungen um Null, die für Lunge typisch sind, und die Embolie ist da. Bei diesen Fällen ist in der Nachbarschaft der Nadelspitze eine Adhäsion oder ein Lungenblatt, das noch ausgespannt gehalten wird, wo dann die Nadel bei der geringsten Verlagerung eindringt. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Röntgendurchleuchtung nicht immer solche Adhärenzen oder Lungenbänder erkennen lässt und daher keinen absoluten Schutz gegen Unfälle bietet. Sillig (17) hat einen Fall beschrieben, wo ein solcher Zwischenfall, wahrscheinlich eine Embolie, bei einer Punktion vor dem Röntgenschirm auftrat. Mayer (16) teilt einen Fall mit, wo innerhalb eines Exsudates eine solche Lungenzunge ausgespannt gehalten wurde, in die dann die Nadel gelegentlich einer Punktion drang. Endlich hat Zinn (15) einen Emboliefall bekanntgegeben, wo die Nadel zunächst gut im Pneumothorax lag, dann plötzlich in eine Adhärenz oder ein Lungenblatt drang. Einen ähnlichen, tödlich verlaufenen Fall hat Brauer (4) schon früher angeführt. Zinn (15) macht auch darauf aufmerksam, dass durch Pleuraschrumpfungen erhebliche Lageveränderungen innerhalb des Pneumothorax zustande kommen können, dass man selbst an Stellen, wo man früher stets auf einen freien Pneumothorax stiess, gelegentlich einer Punktion



leicht einmal in die in ihrer Lage veränderte Lunge geraten kann. Er stützt sich besonders auf einen Fall, wo an der Stelle, an der sonst stets der freie Pneumothorax gefunden wurde, die Nadel bei einer Punktion unter das Zwerchfell kam. Durch sekundäre Pleuraschrumpfungen war das Zwerchfell hier weit hochgezogen, und der Pleuraraum musste verfehlt werden.

Verteilung der Luft in den Gefässen.

Es wurde schon auf die hohe Gefahr aufmerksam gemacht, die ein Eintritt von Gas in die Lungenvenen mit sich bringt. Die Luft gelangt unmittelbar ins linke Herz und von dort in den grossen Kreislauf und kann somit leicht die lebenswichtigen Zentren in Gehirn und Medulla oder das Herz durch Verstopfen der Koronargefässe bedrohen. Die Möglichkeit, dass sich das Gas im Blute verteilt oder absorbiert wird, ist bei der Kürze des Weges und der Schnelligkeit des Blutstromes sehr gering. Es hängt wesentlich von der Menge des Gases und dem Zufall ab, in welchem Umfange Störungen hervorgerufen werden. Anders, bedeutend günstiger liegen die Verhältnisse beim Eintritt des Gases in Venen des grossen Kreislaufes. Hier muss erst die Lunge passiert werden, ehe das Gas an die lebenswichtigen Organe herankann. Zwar bietet nach Experimenten Kleinschmidts (18) die Lunge kein unüberwindliches Hindernis für den Durchtritt des Gases, jedoch ist die Gelegenheit zur Verteilung und Resorption der Luft wesentlich günstiger.

Der Vorschlag Denekes (19), Sauerstoff statt Stickstoff bei der Erstpunktion zu verwenden, hat unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse eine recht hohe praktische Bedeutung. Bei der Sauerstoffarmut des Venenblutes des grossen Kreislaufes wird der Sauerstoff, zumal bei der Länge des Weges und dem Durchpassieren durch die Lunge, viel eher absorbiert beziehungsweise ausgeschieden werden als Stickstoff, dem eine besondere Affinität zu den Blutbestandteilen und Geweben abgeht. Bei dem nahezu sauerstoffgesättigten Blut der Lungenvenen kommt diese Absorption nicht in Betracht, daher wird der Sauerstoff, wenn er in die Kapillaren des grossen Kreislaufes gelangt, zunächst eine rein mechanische Wirkung durch Verlegung der Gefässe ausüben. Jedoch ist zu berücksichtigen, dass beim Stillstand der Zirkulation das arterielle Blut seinen Sauerstoff an die Gewebe abgibt und dann wohl imstande ist, von dem um ihn angestauten freien Sauerstoff einen Teil zu absorbieren. Ebenso muss man annehmen, dass die Gewebe einen Teil des Sauerstoffes absorbieren werden, wenn ihnen die Zufuhr durch das Blut abgeschnitten



ist. So kann man sich wohl vorstellen, dass der freie Sauerstoff schneller aus dem Blut verschwindet als der Stickstoff. Die Folge davon würde ein schnelleres Abklingen der zunächst ausgelösten Erscheinungen sein, wie dies besonders bei dem 2. der unten angeführten Fälle auffällt. Versuche mit anderen Gasen hat Salvatore di Pietro (20) mitgeteilt. Er injizierte Hunden Wasserstoff, Kohlensäure und Sauerstoff in die Pleura und in die Venen. Am harmlosesten erwies sich Kohlensäure, die jedoch von der Pleura sofort resorbiert wurde und daher zur Pneumothoraxerzeugung ungeeignet ist. Dem Wasserstoff kommt neben schneller Resorption durch die Pleura eine erhöhte Gefahr im Blute zu. Sauerstoff wird ebenfalls rasch durch die Pleura resorbiert, ist aber im Blut weit unschädlicher, da er schnell absorbiert wird. Er konnte Tieren mehrere Liter Sauerstoff mit einer Geschwindigkeit von 5 ccm in der Minute injizieren, ohne dass sich Erscheinungen von Embolie zeigten. Doch ist immer zu berücksichtigen, dass es sich um Injektionen in die Venen des grossen Kreislaufs handelt.

Man muss sich ferner vor Augen halten, dass neben der eigentlichen Schädigung der Gewebe durch das Gas sekundär eine Änderung des Gefässtonus eine grosse Rolle spielt. Stargardts (7) Augenspiegelbefunde heben die hochgradige Gefässverengerung hervor, die im Moment des Gasdurchtrittes beobachtet wird. Dadurch wird einmal die Ernährung des zunächst betroffenen Gebietes erheblich gestört, dann aber auch genügen kleinere Gasmengen, um grosse Gefässgebiete von der Blutdurchströmung abzuschliessen. Auch verlangsamt sich der Blutstrom. Erst nach Minuten folgt dann eine Gefässlähmung mit starker Blutfüllung, dann aber können die hochempfindlichen Zellen der Nervensubstanz schon beträchtlich in ihrer Funktion geschädigt sein.

Die Frage, ob der Auftrieb des Gases im Blute bei dem Weg, den es nimmt, eine Rolle spielt, ist nicht genügend geklärt. Es wäre denkbar, dass eine Luftembolie, die in sitzender Stellung des Patienten erfolgt, den Weg zum Gehirn eher findet als wenn der Kopf des Kranken tief liegt. Brauer bestreitet zwar diese Möglichkeit, andererseits aber beschreibt Zink in seinem Fall, das er an der Punktionsstelle, die den höchsten Punkt bildete, die typische Hautmarmorierung fand. Auch die unten näher angeführten Fälle v. Muralts geben z. T. eine Stütze für diese Vermutung, indem eine enge Beziehung zwischen Lage und Lokalisation in den Gehirnhemisphären bestand. Die übrigen Fälle der Literatur lassen keinen Schluss in dieser Richtung zu, da die Lagerung nicht angegeben ist. Immerhin scheint eine Beobachtung in dieser Beziehung wertvoll, da hier-

durch unter Umständen die Möglichkeit gegeben ist, die Gefahr der Gasembolie wesentlich herabzusetzen.

Kasuistische Beiträge.

Nachdem wir so ein Bild vom Wesen der Gasembolie gewonnen haben, möchte ich einige kasuistische Beiträge liefern und die Lehren aus diesen Fällen und den vorhergehenden Erörterungen zu einer Besprechung der Verhütung und Behandlung heranziehen. Zu erwähnen ist an dieser Stelle, dass ein Teil der Operationen aus der allerersten Pneumothoraxära stammt und daher Fehler in sich birgt, die heute wohl allgemein vermieden werden.

Fall 1. Der 29 jährige Schriftsteller S. ist seit 12 Jahren lungenkrank, hat während dieser Zeit meistens Kuren gemacht und ist mit verschiedenen Tuberkulinen behandelt worden. Im Laufe der letzten 4 Jahre hat er eine ganze Anzahl starker Hämoptoen erlitten und zahlreiche, lange dauernde Fieberattacken durchgemacht. Mehrfach trockene Pleuritis beiderseits. Er kommt nach Davos, um sich einen künstlichen Pneumothorax machen zu lassen.

Auf der rechten Thoraxseite besteht eine hochgradige Retraktion und Tiefstand der Schulter, sowie ausgesprochenes Nachschleppen. Das Herz ist stark nach rechts verzogen, der Spitzenstoss ist links nicht zu fühlen, die Herztöne werden am lautesten am rechten Sternalrand gehört. Der untere Leberrand ist hochgezogen und steht in der Mamillarlinie an der 8. Rippe. Rechts ergeben sich vorne bis zur 3., aussen bis zur 4. Rippe, hinten bis zur Mitte die klassischen Kavernensymptome. In den unteren Partien besteht absolute Dämpfung, leises, fernes Bronchialatmen und klingendes Rasseln, nur hinten unten median ist die Dämpfung leichter und das Atmen lauter. Die Röntgenplatte zeigt links bis zur 1. Rippe einen intensiven Schatten mit deutlichem Kavernenzentrum. Zwischen 1. und 2. Rippe sieht man einen dichten, querbandförmigen, fleckigen Schatten, an dessen unterer Grenze sehr zahlreiche kleine, runde Kalkspritzer ins Gesunde hineingehen. Das Zwerchfell steht tief, abgeflacht, und vom Herzen ist links vom Mittelschatten nichts zu sehen. Rechts sieht man in den medianen und unteren Partien von der 4. Rippe an einen absoluten Schatten ohne Differenzierung (Herz). Das Zwerchfell ist nicht zu erkennen, der basale Schatten geht direkt in den Leberschatten über. Aussen und oben bestehen zwei grosse Aufhellungen ohne scharfe Grenze und ohne Lungenzeichnung.

Am 23. VIII. 1910 vormittags wird nach der Forlanini-Saugmanschen Methode ohne Lokalanästhesie hinten unten im Bereich der Skapularlinie an 2 Stellen die Erzeugung eines Pneumothorax versucht. Der Patient liegt mit der linken Schulter tief. Beide Male stösst die Nadel in der Tiefe auf eine holzharte Schwarte, nach deren Durchbohrung sich leicht positive Druckschwankungen — 1 Inspirium + 4 Exspirium einstellen. (Die Zahlen sind bei diesen und allen Fällen am Wassermanometer abgelesen!) Kein Blut an der Nadel. Wird vorsichtig eine ganz kleine Menge Sauerstoff eingeblasen, so steigt der Druck rasch, fällt aber mit den nächsten Atemzügen wieder auf den Anfangsdruck ab. Da schon die blossen Druckbeobachtungen sicher anzeigten, dass die Nadelspitze in der Lunge war, wurde Sauerstoff nur zur Demonstration der Druckwerte für einen als Zuschauer anwesenden fremden Kollegen eingelassen. Dabei gab der Patient nach vorne ausstrahlende Schmerzen an. Nach der Punktion fühlte er sich ganz



wohl und sass über eine Stunde ruhig im Lesezimmer. Dann wurde eine Röntgendurchleuchtung vorgenommen, bei welcher man am deutlichsten im I. schrägen Durchmesser seitlich aussen in der Gegend des Komplimentärraumes eine schmale, spaltförmige, nicht ganz scharfe Aufhellung sah.

Beim Auskleiden im Röntgenkabinett klagte der Patient plötzlich über Schwindel und Sehstörung: er sah verwischt, erkannte die Buchstaben, konnte aber nicht lesen. Zu Bett gebracht, trat eine Sprachstörung in den Vordergrund, er fand die Worte nicht und konnte sich nur noch auf Russisch verständlich machen, während er sonst mit den Ärzten französisch gesprochen hatte. Nach kurzem stellte sich zweimaliges Erbrechen und intensiver Kopfschmerz ein. Nachher klagte Patient über das Gefühl eines Fadens im Halse, bald schlief ihm der rechte, bald der linke Arm ein. Dann hatte er das Gefühl, die linke Seite der Unterlippe sei steif und geschwollen. Dabei sah der Mann totenblass und verfallen aus und hatte bei freier Atmung einen sehr langsamen und gespannten Puls. Nach etwa 1½ Stunden besserte sich Puls und Aussehen, im Laufe des Nachmittags verschwand die Parästhesie der Unterlippe, der heftige Kopfschmerz ging in ein Taubheitsgefühl im Kopfe über. Abends besteht schon guter Appetit und ausser etwas Kopfdruck keine Störung mehr. Am nächsten Morgen sind alle Zeichen der zerebralen Störung restlos verschwunden.

Epikrise.

Die Nadel hatte hier nach Passieren der dicken Schwarten die Lunge verletzt, wie aus den Manometerbeobachtungen einwandfrei hervorging. Die Spitze lag nicht in einem Gefäss, denn beim Sondieren wurde kein Blut festgestellt. Man liess sich verleiten, Sauerstoff zu geben, wodurch die Gefahr einer Embolie wesentlich erhöht wurde. Eine ganze Stunde lang fühlte sich der Patient völlig wohl bis mit dem Ausziehen wohl ein Gefäss zum Klaffen gebracht wurde und so der Luft die Möglichkeit zum Eintritt gegeben wurde. Spricht schon die Zeit, die bis zum Auftreten der ersten Erscheinungen verstrichen war, unzweifelhaft für eine Embolie und gegen einen Reflex oder Schock, so wird diese Annahme durch die umschriebene Herdläsion, die sich besonders in der eigentümlichen Sprachstörung und den Parästhesien der Unterlippe äusserte, noch gestützt. Über die Lokalisation ist zu zu bemerken, dass Patient in aufrechter Stellung war, als das Gas ins Gefäss trat. Somit ist vielleicht bei der Annahme eines Wechselverhältnisses zwischen Lage und Lokalisation erklärlich, dass beide Hirnhemisphären befallen wurden. Auffallend ist, wie schnell die Erscheinungen sich zurückbildeten. Hierbei mag der Verwendung von Sauerstoff ein nicht unbeträchtlicher Teil zufallen.

2. Fall. Industrieller Irländer, 39 Jahre alt. Seit 4 Jahren lungenkrank, vor einem Jahr erheblicher Schub mit starker Blutung, die sich mehrmals wiederholte. Seit 3 Monaten in Davos, wo unter Tuberkulinkur keine Besserung eintrat. Ca. 50 ccm dick eitrig-schleimigen balligen, bazillenhaltigen Sputums. Leicht erhöhte Temperaturen. Habitus phthisicus. Die Untersuchung ergibt einen alten, die ganze linke Lunge einnehmenden Prozess mit hochgradigen



Destruktionen und ausgesprochener Schrumpfung. Die absolute Herzdämpfung steht 8 cm links vom Sternalrand. Die unteren Partien links sind sehr stark gedämpft und lassen das Zwerchfell perkutorisch nicht abgrenzen. Oben hört man überall lautes, unten leises Bronchialatmen; vorne bestehen zuoberst und zuunterst, hinten überall grobe, klingende Rasselgeräusche. Die rechte Seite zeigt eine leichte Spitzendämpfung und eine pleuritische Dämpfung vorne unten. Die Atmung ist überall laut verschärft und vorne unten hört man pleuritisches Knacken und Knistergeräusche. Das dorso-ventral aufgenommene Röntgenbild lässt deutlich eine bogenförmige Verschiebung des Mediastinums nach links erkennen, die so hochgradig ist, dass die Wirbelkörper oben etwa zur Hälfte, in der Mitte zu $^{3}/_{4}$ von den Mediastinalorganen unbedeckt zum Vorschein kommen. Die Herzspitze liegt nur $1^{1}/_{2}$ Querfinger von der linken Axillarlinie entfernt. Seitlich links vom Herzen besteht ein diffuser Schatten, der nur wenig heller als der Herzschatten ist und das Zwerchfell nicht deutlich erkennen lässt. Über dem Herzen sieht man eine unregelmässig begrenzte, fleckige Aufhellung bis in die Spitze. Rechts ist der Hilusschatten nach unten hin sehr stark entwickelt, im 1. Interkostalraum aussen sieht man eine trübe Stelle, und im übrigen ist das Lungenfeld ganz hell.

Pneumothoraxoperation. Keine allgemeine Narkose oder Lokalanästhesie. Es wird nach der Saugmanschen Methode in rechter Seitenlage zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie im 6. Interkostalraum links senkrecht eingestochen, nachdem Nadel und Schlauch vorher sorgfältig mit Sauerstoff gefüllt waren. Die Nadel stösst nach Durchdringen der Interkostalmuskulatur auf harte, wenig elastische Schwarten. Es wird nun mm-weise in diesen Widerstand die Nadel gestossen, jedesmal sondiert und nach Schliessen des Hahnes der Patient aufgefordert tief einzuatmen. Dabei pendelt die Nadel stark, auch zeigt sie sehr stark ausgesprochene Herzpulsationen an.

Bei einer dieser tiefen Inspirationen bewegt sich die Manometersäule um ca. $^{1}/_{2}$ cm nach der negativen Seite. Nach dieser kleinen Manometerbewegung wird die Nadel weitervorgestossen und noch zwei oder dreimal tief atmen gelassen. Der Patient sagt unaufgefordert: „I am faint". Es wird ihm nun kaltes Wasser zum Trinken gegeben, und da es ihm nicht sofort besser wird, wird die Nadel herausgezogen. Puls gut. Nun wird der Patient aufgerichtet, um ihn zu einer Punktion oben vorne zu lagern. Dabei wird er plötzlich fahl im Gesicht, hat einen gläsernen, stieren Blick und hat klonische Zuckungen in Armen und Beinen. Er wird sofort flach hingelegt, es wird Sauerstoff zur Inhalation gereicht und eine Kampfer-Äthereinspritzung gemacht. Puls beschleunigt aber kräftig, Pupillen mittelweit, reagierend, Augen offen, schweifen leer umher, Mund geschlossen, stärkere Zuckungen rechts, linker Arm spastisch gestreckt, Hand flektiert. Es stellt sich nun mehr und mehr eine Fazialisparese rechts ein, Schiefstand des Mundes, Verstrichensein der Stirnfalten und der Nasolabialfalte. In der rechten Hand Krallenstellung zuerst, dann wird rechter Arm und rechtes Bein ganz schlaff. Bei Hautkneifen reagiert er links viel prompter als rechts, die Reflexe sind rechts sehr stark, Fussklonus, Patellarklonus und sehr starke Vorderarmreflexe. Während der ganzen Zeit starkes Schwitzen und kalte Extremitäten. Nach ca. $^{1}/_{2}$ Stunde wird der Puls, der immer kräftig war, ruhiger, der Patient reagiert deutlicher auf Reize, hat wieder bessere Gesichtsfarbe. Nach 35 bis 40 Minuten reagiert er wieder auf Anreden, macht spontane Bewegungen, zuerst links, dann auch in den rechten Extremitäten. Die Fazialisparese geht rasch zurück. 45 Minuten nach dem Anfall kann er sich schon aufsetzen, spricht,

zwar schwerfällig, aber ohne Sprachstörung, hat aber noch ausgesprochene motorische Schwäche rechts, steife Finger, die zu ungeschickt sind, um die Kleider anzuziehen. Er ist über die Situation genau orientiert, fragt, ob ein Pneumothorax erzielt worden sei, wieviel Gas drin sei etc. Er wird nun zu Bett gebracht und klagt nur noch über Eingeschlafensein und Schwäche im rechten Arm. Keine objektive Sensibilitätsstörung mehr. Im Anfang des krankhaften Zustandes waren die Pupillen etwas enger geworden, während der 2. Hälfte etwas weiter, aber alles in normalen Grenzen. Er verzieht das Gesicht mehrfach zum Lachen, und einmal zeigt sich ein deutlicher trauriger Affekt, Ausbruch in Tränen und Schluchzen. Kurz vor dem Erwachen stellte sich eine starke motorische Unruhe ein. Der Patient wollte immer aufsitzen, nestelte herum und wäre vom Operationstisch heruntergefallen, wenn man ihn nicht gehalten hätte. Während des langsamen Erwachens wurde er mehrfach aufgefordert, die Zunge herauszustrecken. Dieselbe stiess bei dem 1. Versuch an der unteren Zahnreihe an konnte erst beim 3. oder 4. Versuch über die Zähne herausgestreckt werden. Zu Bett gebracht war der Patient bis zum Abend leicht schläfrig und zeigte keinerlei aktives Interesse. Er klagte darüber, dass der Kopf beim Husten in der Höhe des Schädels schmerze. Bis zum folgenden Morgen klagte er über dies und über ein Steifigkeitsgefühl im rechten Vorderarm. Am folgenden Tag gibt der Patient an, er erinnere sich genau, wie die Nadel mit einem Ruck herausgezogen worden sei, dann habe er das Bewusstsein verloren. Von der Sauerstoffinhalation und der Kampfer-Äthereinspritzung weiss er nichts mehr. Er erinnert sich dann wieder genau wie ihm die Schuhe ausgezogen wurden und die Reflexe an den Füssen geprüft wurden.

Nach dem Frühstück Erbrechen, nachdem er nachts nicht ordentlich geschlafen hatte. Nachher vollständiges Wohlbefinden. In der Folgezeit befindet sich der Patient genau wie vor dem Eingriff.

Epikrise.

Hier wurde die nach den Manometerbeobachtungen vorliegende Lungenverletzung durch die wiederholte tiefe Inspiration vergrössert. Dadurch wurde auch die Gefahr der Embolie erhöht, denn je tiefer die Inspiration, um so negativer der Druck im Thorax und also auch in den Lungenvenen. Die Aspiration kann aus dem Apparat (Schlauch oder Nadel), aus der Atmosphäre (beim Sondieren) oder den Alveolen stammen. Die letzte Annahme hat viel Wahrscheinlichkeit für sich. Durch die tiefe Atmung kann die Zahl der eröffneten Lungengefässe und Alveolen recht gross werden, hat doch Brauer bis mandelkerngrosse Zerstörungen durch die Nadelspitze gefunden. Somit kann auch die aus den Alveolen aspirierte Luftmenge eine recht beträchtliche Grösse erreichen. Dass eine Embolie vorliegt, geht aus den sicheren Herdsymptomen (Fazialisparese, auf die rechte Körperhälfte beschränkte Reflex- und Sensibilitätsstörungen) hervor. Sie schliessen die Annahme einer Pleuraeklampsie, die nach den klonischen Zukkungen gemacht werden könnte, aus. Auch die Beziehung zwischen Lage und Lokalisation hat etwas Charakteristisches. Der Patient



befand sich in der rechten Seitenlage. Befallen wurde vorwiegend die linke Gross-Hirnhemisphäre.

3. Fall. 26 jähriger Kaufmann mit schwerer, kavernöser Phthise der linken und leichterer der rechten Seite. Bei der Erstpunktion nach der Saugmanschen Methode wird im 6. Interkostalraum der linken Axillarlinie eingestochen. Pleura scheinbar dick und ziemlich hart. Nach Durchdringen derselben stellt sich negativer Druck — 8 — 5 ohne deutliche Schwankungen ein. Man fühlt Kratzen an der Nadelspitze. Patient aspiriert etwas Sauerstoff, der Druck steigt — 6 — 0, aber ohne Amplitude. Die Sonde zeigt Blutspuren. Etwa 50 ccm Sauerstoff fliessen unter geringem Druck ein — 2 + 0. Da die Schwankungen fehlen und Blut an der Nadelspitze ist, wird abgebrochen. Patient fühlt sich ganz wohl, fährt ins Zimmer hinauf, dort hat er einen leichten Kollaps, ohne Bewusstseinsverlust. Nur ganz vorübergehend rascher, dünner Puls, graues Aussehen, Ohrensausen. Nach ca. 10 Minuten glatte Erholung, nur noch Druckgefühl in der Seite.

Epikrise.

Die fehlenden Herdsymptome erschweren in diesem Falle die Deutung etwas. Wenn wir trotzdem eine Gasembolie annehmen, so geschieht es aus der Erwägung heraus, dass ein Pleurareflex, an den man vielleicht denken könnte, sofort hätte eintreten müssen, nicht erst nach dem Transport des Kranken, dass ferner eine einfache Ohnmacht wohl mit Bewusstseinsstörung einhergegangen wäre und schliesslich dass ein Kollaps, entstanden durch mechanische Verschiebung der Organe innerhalb des Thorax nicht in Betracht kommt, da ja kein Pneumothorax erzielt wurde. Dass eine Gefässverletzung vorgelegen hat, somit immer die Möglichkeit einer Embolie besteht, hat die Sonde gezeigt. Wahrscheinlich hat auch hier die aufrechte Stellung die Lokalisation im Gehirn beeinflusst. Die Sauerstoffverwendung mag die rasche und völlige Erholung erklären.

Folgender 4. Fall wurde uns von einem Kollegen zur Veröffentlichung freundlichst überlassen:

J. R., cand. med., 24 Jahre alt, seit 1907 an Pleuritis sicca und Lungentuberkulose erkrankt, kam in meine Behandlung, am 15. XII. 12. Es fand sich eine schwere, kavernöse, dabei aber zu starker Schrumpfung neigende Phthise der ganzen linken Lunge und einige kleine stationäre Herde rechts hinten oben und rechts vorne unten. Am 7. XI. 13. wurde ein Pneumothoraxversuch mit Stichverfahren in der hinteren Axillarlinie gemacht. Nach 3 erfolglosen, auf starke Schwarten stossenden Punktionen wurde abgebrochen. Am 9. XI. wurde in der vorderen und mittleren Axillarlinie im 4. und 5. Interkostalraum zweimal mit demselben Misserfolge punktiert. Bei der 3 Punktion, welche unter allen denkbaren Kautelen vorgenommen wurde, ergaben sich, nachdem eine oberflächliche, harte Schicht durchbohrt war (Pleura costalis), plötzlich negativ respiratorische Schwankung — 6 — 3, welche auf der Höhe der Inspiration das negative Minimum beibehielt. Sondierung mit dem Mandrin ergab harten Widerstand direkt vor der Nadelspitze, keine Spur von Sanguis. Es wurde nochmals Manometer eingestellt, dieselben Schwankungen. Dann wird auf O_2 eingestellt,

jedoch nichts aspiriert, soweit die Kontrolle des Auges reichte. Dann wurde wieder auf Manometer eingestellt, im nächsten Moment klagte Patient über Druck hinter dem Sternum, und der Puls wurde dünn und kaum fühlbar, die Reflexe verschwanden. Ausserdem sofortige Bewusstlosigkeit. Natürlich sofortige Abbrechung der Operation. Kampfer-Äther, Sauerstoff, später künstliche Atmung. Es traten heftige klonische und tonische Konvulsionen in der ganzen Körpermuskulatur, speziell im Gebiet der Gehirnnerven (Okulomotorius, Hypoglossus, Atemmuskulatur etc.) auf mit profusem Schweissausbruch. Die Atmung erfolgte ruckweise und setzte schliesslich ganz aus. Nach einer Zeit von etwa 6—8 Minuten kehrten Puls, Atmung und Reflexe zurück. Die Konvulsionen wurden schwächer und hörten schliesslich ganz auf, die Bewusstlosigkeit dauerte etwa 20 Minuten. Nach 1½ Stunden blieb zurück eine Parese des rechten Armes und Beines und linke Abduzenslähmung. Beim Wiederkehren des Bewusstseins war auffallend eine heiter erregte Stimmung. Patient scherzte und lachte unausgesetzt. Irgendwelcher Intelligenzdefekt oder Sprachstörung war nicht vorhanden, auch kein ausgesprochener Kopfschmerz. Eine Marmorierung der Haut in den höchstgelegenen Partien wurde nicht konstatiert. Noch während zweier Tage besteht eine eigenartige Störung des Muskels- und Gelenksinns, so dass der Patient alle seine Muskelbewegungen mit den Augen kontrollieren muss, weil er Widerstände z. B. beim Niedersetzen eines Glases auf den Nachttisch nicht richtig taxieren kann.

Epikrise.

So klar dieser Fall symptomatisch für Embolie anspricht, so schwer erscheint zunächst die Deutung ihrer Entstehung. Die Manometerbeobachtungen gaben einwandfrei einen freien Pleuraspalt an der Nadelspitze an, jedoch fühlte der Mandrin einen harten Widerstand vor der Spitze, offenbar die verdickte Lungenpleura. Es ist nun wohl denkbar, dass die Nadelspitze hier die Lunge verletzt und so eine Eingangspforte für Luft geschaffen hat. Eine deutliche Gefässverletzung hat die Sonde nicht ergeben. Dieser Fall ist insofern lehrreich als er zeigt, dass auch die vorsichtigste und sorgfältigste Technik der Punktion nicht mit absoluter Sicherheit gegen eine Embolie schützt. Bedeutungsvoll ist die Beziehung zwischen Lage und Lokalisation: Rechte Seitenlage, streng linksseitige Grosshirn-Hemisphärenlokalisation.

Endlich wurde noch folgender 5. Fall beobachtet, der sich gelegentlich einer Nachfüllung ereignete:

Bei dem betreffenden Patienten war es wegen vielfacher Adhärenzen der Pleura nicht gelungen, einen völligen Kollaps der Lunge zu erzielen. An der ganzen Thoraxwand wurden zahlreiche Lungenblätter ausgespannt gehalten, so dass allen Nachfüllungen und Punktionen des sich entwickelnden Exsudates die Gefahr der Lungenverletzung drohte. Gelegentlich einer Druckbestimmung ereignete sich dann folgender Zwischenfall: Es war im 2. I. R. links vorn punktiert worden, ohne dass auch nach Sondieren sich Manometerausschläge zeigten. Die herausgezogene Nadel enthält Blut. Der Versuch wird abgebrochen. Als Patient vom Tisch aufgestanden ist und sich anzieht, klagt er plötzlich über einen schwindelartigen Anfall. Er wird blass. Mit tiefem Oberkörper wird er sofort auf den Tisch gelegt. Er klagt über ein eigentümliches Durcheinander

im Kopf, Kriebeln und Ameisenlaufen in Armen und Händen und macht einige athetotische Bewegungen. Pupillen normal, Puls unverändert. Nach 10 Minuten gibt Patient an, sich wieder gut zu befinden. Er wird nunmehr zu Bett gebracht. Keine weitere Störung. Zu bemerken ist noch, dass das Schlauchsystem mit Sauerstoff gefüllt war.

Epikrise.

Hier lagen die Verhältnisse ungünstig, da an der Thoraxwand an vielen Stellen Lungenblätter adhärent waren und so einer Lungenverletzung der Weg geebnet war. Die Gefässverletzung ist durch den Nachweis von Blut in der Nadel erwiesen, die Embolie durch die Herdsymptome. Die Lokalisation mag durch die sitzende Stellung mitbedingt sein.

Prophylaxe.

Die Gefahr der Gasembolie ist für die ganze Entwicklung der Technik bestimmend gewesen. Sie genauer zu verfolgen, würde zu weit führen, aber auf die Hauptpunkte muss eingegangen werden.

Eine Methode für die Erstoperation gibt es, die eine Gasembolie mit Sicherheit vermeiden lässt. Das ist die Brauer sche Schnittmethode, aber sie hat ihren Nachteil auf anderen Gebieten, und dann kommt sie ja nur für die Erstpunktion in Frage. Die Nachpunktionen müssen mit der Nadel geschehen. So lässt sich also die Punktionsmethode nie verdrängen, es muss mit ihr gerechnet werden. Bei ihr wächst mit Vergröberung der Technik die Gefahr einer Gasembolie, wie die ersten Jahre der Pneumothoraxtherapie beweisen. Die Verfeinerung der Technik hat eine stete Abnahme der Emboliegefahr zur Folge gehabt. Es muss aber scharf betont werden, dass mit absoluter Sicherheit eine Gasembolie bei Anwendung der Stichmethode, auch bei subtilster Technik, nie zu vermeiden ist. Ein Beweis ist der Fall 3 und 4 der oben angeführten[1]).

Im folgenden sollen nun einige Momente der Stichmethode Saugman-Forlanini, wie sie heute wohl allgemein angewendet wird, aufgezählt werden, die ihre Entstehung dem Bestreben verdanken, die Embolie zu vermeiden.

1. Die Lagerung wird bestimmt durch das Bestreben, die Lunge durch die sich ansammelnde Luft von der Nadelspitze frei zu bekommen. Die Punktionsstelle muss also den höchsten Punkt des Thorax bilden. Den Kopf wird man nach Möglichkeit tief lagern, damit beim Auftreten einer Gasembolie während der Punktion der doch vielleicht

[1]) Herr Dr. Schröder-Schömberg macht mich auf eine mir bisher unbekannte, von Kaufmann stammende Modifikation der Braueroperation aufmerksam, die anscheinend eine grosse Vereinfachung bietet. Technik etc. siehe Zentralblatt f. Tuberk. 1916. S. 98.

eine Rolle spielende Auftrieb des Gases das Gehirn nicht als höchste Stelle findet. Eine zu starke Spannung der Thoraxwand will v. Vornveld (14) vermieden wissen, damit eventuelle Venenverletzungen der Pleura nicht unnötig zum Klaffen gebracht werden.

2. Das Instrumentarium soll bei geschlossenen Gaszylindern möglichst wenig Luft enthalten, um einer direkten Aspiration von Luft aus dem System die Gefahr zu nehmen. Schlauch und Nadel sollen daher möglichst dünnkalibrig und kurz gewählt werden. Sönne (21) schlägt vor, unmittelbar hinter der Nadel ein kleines Manometer einzuschalten, wodurch bei grosser Genauigkeit der Manometerbeobachtung die Luftmenge des Systems auf ein Minimum (0,9 ccm) beschränkt wird. Die Aspiration von Aussenluft beim Sondieren kann durch die von Saugman (1) und Bang (22) beschriebene Mandrinanordnung völlig vermieden werden. Schliesslich kann ein grosser Teil der Lungenverletzungen durch die Verwendung einer rund geschliffenen Nadel ausgeschaltet werden. Die von Kjer Petersen (23) beschriebene Nadel mit stumpfer Spitze und seitlicher Öffnung leistet einer Lungenverletzung eher Vorschub dadurch, dass tiefer und mit grösserer Gewalt eingestochen werden muss. Holmgreens (24) Vorschlag, bei der Erstpunktion physiologische Kochsalzlösung zu verwenden, hat nur insofern vor den anderen Methoden einen Vorzug als dadurch die direkte Injektion von Luft in eine Vene vermieden werden kann, ein bei richtiger Technik aber auch bei der anderen Methode vermeidbarer Fehler. Einer Lungenverletzung mit ihren Folgen wird dadurch nicht vorgebeugt. Dagegen hat die Verwendung von Sauerstoff bei der Erstpunktion die oben angeführten Vorteile.

3. Bei der Operation selbst ist nach von Muralts Arbeiten die genaue Manometerbeobachtung von grundlegender Bedeutung bei der Orientierung über die Lage der Nadelspitze geworden. Nur wenn einwandfrei negative Werte und deutliche Atemschwankungen abgelesen werden, soll für Sauerstoff, der nicht unter Druck stehen darf, geöffnet werden. Häufiges Sondieren soll über eine eventuelle Gefässverletzung Aufschluss geben. Der Kranke hat völlig ruhig zu liegen und jede forcierte Atmung zu vermeiden, sonst ist eine Lungenverletzung fast sicher zu erwarten. Das unruhige Verhalten kann eine absolute Indikation für die Brauer-Operation abgeben. Zerreissung von Adhäsionen oder Lungengewebe wird durch Vermeiden hohen positiven Druckes vorgebeugt [Vornveld (14)].

4. Die bei Nachfüllungen zu befürchtenden Embolien können durch häufige Röntgenkontrolle zum grossen Teil ausgeschaltet werden, doch auch nicht mit Sicherheit, wie der oben beschriebene Fall 5 und der von Sillig (17) beobachtete, zeigen.

Auf diese Weise wird der grösste Teil der Gasembolien vermieden werden können, doch ist noch einmal zu betonen, dass die Stichmethode auch bei subtilster Technik stets die Emboliegefahr in sich trägt. Alle hier beobachteten und beschriebenen Fälle haben sich bei der Stichmethode ereignet. Die Brauer-Operation ist mit dieser Komplikation verschont geblieben.

Behandlung.

Eine sicher wirksame Behandlung der ausgebrochenen Embolie ist bisher nicht bekannt. Es ist klar, dass die ungestörte Herzkraft allein imstande ist, die Erscheinungen zu beseitigen, da sie die schädigende Ursache entfernt. Daher die ungünstige Prognose jener Fälle, wo die Koronararterien des Herzens befallen werden und die Arbeit des Herzens fast momentan erlischt. Alle Herztonika sind hier vergebens angewandt, weil sie infolge der Zirkulationsstörung nicht ans Ziel gelangen. Ein Faradisieren oder direkte Massage des Herzens ist stets vergeblich gewesen. Zink (3) betont bei der Beschreibung eines letal verlaufenen Falles, dass die letzte Todesursache in dem degenerierten und daher früh versagenden Herzen lag. Ähnlich ungünstig liegen die Verhältnisse, wenn die Medulla oblongata getroffen wird. Atmungsstillstand und Vasomotorenlähmung komplizieren hier die Herzlähmung noch. Gegen die künstliche Atmung ist von Saugman (1) geltend gemacht worden, dass sie eher noch mehr Luft ins Gefässsystem presst und dass sie deshalb lieber durch rhythmisches Hervorziehen der Zunge, Sauerstoffinhalationen und Faradisation des Phrenikus zu ersetzen ist.

Ein recht bemerkenswerter Vorschlag ist kürzlich von Neumann (26) gemacht worden. Er empfiehlt intravenöse Injektion von Adrenalin, um das Gleichgewicht in der Blutverteilung wiederherzustellen, das durch die bei Sektionen (Sundberg [2], Saugman [1]) gefundene übermässige Blutfülle im Splanchnikus-Gebiet und Anämie des Gehirns in hohem Masse gestört ist. Nun haben die Versuche von Cow (zit. 26) ergeben, dass die überlebenden Koronararterien und in geringerem Masse auch die Gehirnarterien durch das Adrenalin erweitert werden, so dass in ihnen das durch Verengerung des Splanchnikus-Gebietes und der Hautgefässe herausgepresste Blut eine Hyperämie erzeugt. Der Vorteil der intravenösen Adrenalinjektionen ist also einleuchtend: Das Blut wird in die am meisten gefährdeten Gefässgebiete des Gehirns und Herzens gedrängt und so das Blut-Gasgemisch durch normales Blut schneller ersetzt. Am Herzen offenbart sich die Adrenalinwirkung ausserdem durch Beschleunigung und



Kräftigung der Kontraktionen. Am Krankenbett ist die Injektion einmal von Orlowsky und Fofanow (27) und zwar mit Erfolg angewandt worden.

II. Pleurareflex.

Begriffsbestimmung.

Schon im vorigen Abschnitt ist bei der Abgrenzung des Begriffes „Gasembolie“ der „Pleurareflex“ des öfteren gestreift worden. Ein von der Pleura ausgedehnter Schock oder Reflex ist namentlich von Forlanini und anderen italienischen sowie französischen Forschern Roch (28), Lenorment (29), Cordier (30) für einen grossen Teil der unter dem Namen der sogenannten üblen Zufälle einhergehenden schweren nervösen Erscheinungen verantwortlich gemacht worden, Erscheinungen, die sich in nichts von den bei Embolien beobachteten unterscheiden. Ihre Stütze sucht diese Annahme zunächst in den zahlreichen, namentlich bei Empyemspülungen und Exsudatpunktionen beobachteten eklamptischen Anfällen, vorübergehenden oder bleibenden Paresen und Paralysen, ferner in den unter dem Bilde des epileptischen Anfalles einhergehenden Zwischenfällen bei oder unmittelbar nach den erwähnten Operationen. Das negative Ergebnis der Sektion kann hier jedoch nicht als Beweis herangezogen werden. Wir sahen ja, wie auch die durch eine Embolie hervorgerufenen Todesfälle ein durchaus unsicheres, ja selbst negatives Sektionsergebnis haben können (Sundberg [2]).

Der klinische Verlauf vieler von Zesas (31) und Roch (28) zusammengestellter Fälle scheint jedoch in der Tat die Annahme eines Pleurareflexes mit den oben beschriebenen Wirkungen zu rechtfertigen. Die Pleura wird gespült oder es wird eine Probepunktion oder Thorakozentese gemacht. Alles scheint glatt zu gehen, nichts spricht für eine Gefässverletzung, und trotzdem ereignen sich plötzlich jene schweren Zufälle, die nach ihrem Verlauf den Gedanken an eine Embolie sehr nahe legen, aber mangels greifbarer hierfür sprechender Symptome als Reflex gedeutet werden. Wir wissen aber, dass jede Venenverletzung die Gefahr einer Luftembolie in sich trägt; wir wissen ferner, wie kleine Gefässverletzungen, namentlich der Lunge, genügen, um genügenden Mengen Luft Eintritt zu gestatten. Dabei kann das Symptom einer Gefässverletzung, die Blutung, fehlen, was sich wohl aus dem negativen Druck in den Venen erklärt. Wir wissen ferner durch die Untersuchungen an den Pneumothoraxexsudaten [Mayer (16), Zinn (15)], dass durch die Pleuritis mit ihren sekundären Schrumpfungen, ganz erhebliche Lageveränderungen der Lunge herbeigeführt werden können. Die Nadel kann also an Stellen, wo eine Lungen-



verletzung nicht vermutet werden kann, die Lunge sehr wohl verletzen. Auf diese Weise könnte schon ein erheblicher Teil der namentlich bei Empyemen beobachteten Zwischenfälle erklärt werden, da hier ja eine ausserordentlich starke Schwartenbildung mit allen ihren Folgeerscheinungen sich geltend macht. Auch die frischen Granulationen in Fisteln etc., die recht gefässreich sein können, können namentlich bei groben Spülungen verletzt werden, doch darf man dann eine blutige Färbung der Spülflüssigkeit, wie sie einmal von Reynaud (32) festgestellt wurde, erwarten. Brandes (33) hat einen Fall beschrieben, wo bei einer Wismutinjektion in einen Fistelgang das von einer Vene aspirierte Wismut im Gehirn nachgewiesen wurde. Russel (34) beobachtete bei einer Probepunktion blutigen Schaum vor den Lippen des Patienten, ehe der Anfall auftrat. Diesen Fällen von sicheren Lungen- oder wenigstens Gefässverletzungen können jene an die Seite gestellt werden, wo mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Gefäss verletzt wurde, was eben der klinischen Wahrnehmung entging.

Ferner ist auch daran zu denken, dass durch Spülungen der Pleura, namentlich wenn sie unter höherem Druck erfolgen, Thromben aus den Lungenvenen oder z. B. bei Abszess auch Eitermassen und nekrotische Fetzen in den grossen Kreislauf verschleppt werden, und so Herderscheinungen ausgelöst werden können.

Endlich ist bei jenen Fällen die Annahme eines Reflexes doch recht schwer haltbar, wo so und so viele Pleuraspülungen oder auch Punktionen vorhergegangen sind, ohne auch nur die geringsten Störungen hervorzurufen und wo dann plötzlich bei einem Eingriff, der unter denselben Verhältnissen, wie die früheren vorgenommen wird, ein tödlich endender eklamptischer oder epileptischer Anfall auftrat. Was soll da den Reflex erklären? da liegt doch die Annahme einer Embolie auf Grund der Erfahrungen am Pneumothorax viel näher.

Einzig eine Gruppe von Fällen könnte vielleicht für die Annahme einer Reflexwirkung sprechen. Das sind jene epileptischen oder eklamptischen Anfälle, die sich bei jeder Punktion wiederholen. Forlanini (35) hat einen solchen Fall beschrieben. Daneben sind noch andere bekannt gegeben worden, doch ist ihre Zahl verschwindend klein. Aber auch hier ist ein Einwand möglich. Es ist denkbar, dass die Operation beim Epileptiker einen Epilepsienanfall auslöst, ebenso ist ein solcher Anfall auf hysterischer Basis denkbar. Analoga sind ja z. B. von gynäkologischen Untersuchungen her bekannt. Dieser Einwand wird durch eine Beobachtung Roperts (36) bekräftigt, der einen epileptischen Anfall im Anschluss an eine Spülung sah, dem weitere Anfälle folgten, ohne dass ein Pleuraeingriff vorher-



ging. Hier mag es sich um eine genuine Epilepsie gehandelt haben bei der die Operation die auslösende Ursache der Anfälle war.

Schliesslich sehen die genannten Autoren noch in den Ergebnissen des Tierexperiments eine wertvolle Stütze ihrer Annahme, namentlich Cordier (30) hat ausgedehnte Versuchsreihen in dieser Richtung angestellt, und er hat in der Tat bei einem Teil seiner Tiere epilepsieartige Anfälle durch einen Pleurareiz hervorrufen können. Es ist aber zu betonen, dass es ihm nur durch stark chemisch reizende Substanzen, wie Jodtinktur, Karbolsäure, Essigsäure usw. gelungen ist, diese Anfälle hervorzurufen, dass aber alle anderen Reizmethoden, insbesondere der einfache Stich niemals, auch bei anderen Forschern, ein der Epilepsie oder Eklampsie ähnliches Bild nach sich zogen. Von Saar (37) reizte die Pleura faradisch, ohne auch nur eine Spur von Reflex zu beobachten. Forlanini (35) hat bei 30 Tieren und zwar 8 Hunden und 22 Kaninchen, deren Pleura er chemisch reizte, ebenfalls z. T. negativen Erfolg gehabt, wenigstens bei den Hunden. Nur bei den Kaninchen sah er mitunter eklamptische Anfälle. Bei den Hunden kamen die Erscheinungen über einen Pleuraschmerz und Dyspnoe nicht hinaus, eine Beobachtung, die Sauerbruch (38) bestätigen konnte. Cordier (30) hat bei der Injektion von Wasser nur die durch mechanische Kompression des Mediastinums hervorgerufenen Folgeerscheinungen gesehen. Einstossen von Nadeln in die Pleura oder Kratzen auf der Pleura visceralis hat nie eine Störung im Zentralnervensystem zur Folge gehabt. Lenorment hebt ausdrücklich die widerspruchsvollen Ergebnisse hervor, die mit mechanischen, thermischen oder elektrischen Reizformen erzielt werden.

Somit dürfen wir wohl auf Grund der experimentellen Tatsachen sagen, dass die oben beschriebenen schweren nervösen Störungen oder gar Todesfälle nicht als Folgen einer einfachen Pleurareizung, wie sie durch den Punktionsstich, das Kratzen der Nadelspitze auf der Pleura oder die Stickstoffinjektion hervorgerufen wird, anzusehen sind. Anderseits ist aber auch gerade auf Grund der Tierversuche nicht zu leugnen, dass es tatsächlich einen Pleurareflex gibt, nur äussert er sich ganz anders als in Form der schweren nervösen Symptomenbilder, wohl gemerkt, soweit der einfache Stich als Reizform in Betracht kommt.

Die Klinik bestätigt uns das Bestehen eines solchen Reflexes. Bei der genauen Abgrenzung des Begriffes können aber nur solche Fälle herangezogen werden, wo bei Berührung oder sonstiger Reizung der Pleura durch Stich, Schnitt oder Zerrung Reflexerscheinungen auftreten, Erscheinungen, die sich bei einer neuen Pleurareizung wiederholen. Dabei muss jede andere Entstehungsmöglichkeit dieser Störungen



ausgeschlossen werden können. Wir können folgende Gruppen auseinanderhalten:

1. Kollaps. Der bei der Eröffnung der Pleura oder sonstigen Manipulation an ihr beobachtete Schock trägt einen durchaus leichten Charakter und unterscheidet sich in nichts von einfachen Ohnmachten; Blasswerden, Flimmern vor den Augen, weite Pupillen, Übelkeit, Erbrechen, Schwächegefühl, Schwitzen, Bewusstlosigkeit, frequenter und oft unregelmässiger Puls sind die meist beobachteten Symptome. Mitunter sind auch Bradykardien von 50 bis 60 Schlägen festgestellt worden, die auf eine Vagusreizung zurückzuführen sind [Spengler (4), v. Muralt]. Wir kennen diese Kollapse auch von anderen Organen her. Bekannt ist die hohe Empfindlichkeit des Mesenteriums gegen Zerrung. Die Lokalanästhesie der Bauchchirurgie findet hier ihre Grenzen. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Urogenitalorganen; Quetschung der Niere oder des Hodens beziehungsweise Ovariums kann eine Ohnmacht zur Folge haben. Immer aber, und das ist besonders zu betonen, handelt es sich um schnell vorübergehende, jedenfalls nicht das Leben bedrohende Reflexzustände allgemeiner Natur ohne Herdläsion.

Ein Beispiel gibt folgender von v. Muralt beobachteter Fall:

28 jähriger Herr mit schwerer linksseitiger Lungentuberkulose und Pleuraexsudat, von schwächlicher Konstitution, stark abgemagert, schlechtes Allgemeinbefinden. Bei einem Punktionsversuch links hinten unten wird kein Exsudat zutage gefördert. Der Patient wird bei dieser geringfügigen Manipulation ohnmächtig. 4 Tage später wird an derselben Stelle mit der Forlanini-Nadel eingegangen, abermals erfolglos. Beim Zurückziehen der Nadel gelangt man nicht sicher in den Pleuraspalt, nur einen kurzen Augenblick zeigt das Manometer — 10 Wasser mit leichten Atemschwankungen, deshalb $1^1/_2$ cm tiefer neuer Einstich. Wie bei den früheren Einstichen zeigt die Pleura auch diesmal erhöhte Reizbarkeit, obwohl es nicht zu Ohnmacht oder zu Schock kommt. In dieser Höhe werden ca. 2 ccm serös-blutigen Exsudates aspiriert. Sodann wird unter steter Kontrolle des Pulses und des Pleuradruckes sehr langsam 500 Stickstoff gegeben, wobei stets hoher Druck vermieden wird. Ausser sehr labilem Puls kein Zwischenfall. Danach etwas Druckgefühl, Schlussdruck — 4 — 5.

Im weiteren Verlauf entwickelt sich ein Empyem. Mehrere Punktionen und Spülungen verlaufen ohne wesentlichen Zwischenfall. Bei einer Injektion von 5 ccm 10% Jodoformöles gibt der Patient heftige Schmerzen an und fühlt „wie die Flüssigkeit auf das Zwerchfell spritzt“. Es folgt ein Ohnmachtsanfall, Patient wird blass, bewusstlos, die Pupillen maximal weit, der Puls kaum fühlbar. Nach Bespritzen mit Wasser folgt schnelle Erholung.

Was uns berechtigt, hier von einem Pleurareflex zu sprechen, ist die bei jeder Punktion von neuem beobachtete hohe Reizbarkeit dieses Organs, deren Folgen sich in einem vom einfachen Schwächegefühl bis zur ausgesprochenen Ohnmacht sich steigernden Zustande kundgeben.



In dieselbe Gruppe gehört eine von Brauer (4) kurz beschriebene Ohnmacht, die in dem Moment auftrat, als zu kalter Stickstoff in die Pleura injiziert wurde. Auch hier trat eine schnelle Erholung ein. Bruns (39) fand bei Kaninchen, dass bei Erniedrigung der Temperatur, die die Lunge umgibt, ein sehr energischer Gefässkrampf im kleinen Kreislauf auftrat, so dass oft kaum ein paar Tropfen Blut ins linke Herz gelangten. Auf diese Weise liesse sich eine Erklärung für den Schock bei thermischem Reiz geben.

2. Eine zweite Reflexgruppe gibt sich durch Änderung der Atmung kund. Alle Stufen vom Atemstillstand bis zur stärksten Dyspnoe können durchlaufen werden, die noch durch Störungen in der Innervation der Kehlkopfmuskeln kompliziert werden können. So beobachtete Brauer (4) einen Fall, wo bei Berührung der Pleura ein Laryngospasmus auftrat, der sich löste, sobald die Pleura freigegeben wurde, aber sofort wieder eintrat, sobald sie von neuem berührt wurde. Anästhesie milderte die Anfälle. V. Muralt sah folgenden Fall:

33jähriger Kollege, der seit 2 Monaten akut erkrankt war und zur Zeit der Anlegung des Pneumothorax stark toxische Erscheinungen bot. Bei der Brauer-Operation, die in der Höhe des 5. I. R. rechts vorgenommen wurde, zeigte sich gute Verschiebung der Lunge. Bei Eröffnung der Pleura leichter Schock bei klarem Sensorium, Atemhemmung. Die Erscheinungen klingen schnell ab, es können 900 Stickstoff gegeben werden, danach ist der Druck $-2+9$. Nach Anlegung der Nähte nochmals leichter Kollaps bei klarem Sensorium. Die Nachfüllungen werden sämtlich gut ertragen.

Hier war dem Reflex der Weg durch die starke Intoxikation wohl geebnet. Schliesslich sei noch auf die oben angeführten experimentellen Ergebnisse verwiesen, die bei der hier in Betracht kommenden Form der Reizung, wenn überhaupt, so nur Störungen in der Atmung aufweisen.

Endlich sei noch der pleuritische Hustenreiz erwähnt, der auch von v. Muralt in einigen seiner Fälle bei Berührung der Pleura beobachtet wurde.

Einen Pleurareflex oder Schock gibt es also fraglos, jedoch äussert er sich stets in leichter Form und kann demnach nicht die hohe Bedeutung beanspruchen, die ihm in der Literatur z. T. zugewiesen wird. Der Gebrauch von Narkotizis eventuell einer Lokalanästhesie der Pleura wird die meisten dieser Zufälle vermeiden lassen, besonders bei empfindlichen Personen. Eine auftretende Ohnmacht wird durch Tieflegen des Kopfes und Analeptika schnell zu beheben sein.

III. Operationsschock.

Der Besprechung des Pleurareflexes möchte ich eine Gruppe nervöser Zwischenfälle anreihen, die man einer von der Pleura aus-

gehenden Schockwirkung nicht unmittelbar zur Last legen kann, die vielmehr auf das Konto des Eingriffes als solchen zu setzen sind. Es ist ja von anderen Operationen her hinreichend bekannt, dass der kleinste chirurgische Eingriff bei vielen genügt, um schwerste Ohnmachten hervorzurufen. Dabei handelt es sich meist um ängstliche oder nervengeschwächte Patienten, deren ganzes System eine hohe Labilität aufweist. Die Phthise disponiert ja besonders zu einer solchen Labilität, und man wird daher begreifen, dass ein an sich verhältnismässig kleiner Eingriff, wie die Pneumothoraxoperation es ist, bei solchen Patienten so häufig nervöse Störungen mit sich bringt.

Bei den von v. Muralt beobachteten Fällen handelt es sich stets um Kranke, die durch lange Krankheitsdauer in hohem Masse geschwächt waren, die eine besonders hohe Toxizität aufwiesen, oder in deren Anamnese sonst eine das Nervensystem angreifende Schädigung nachzuweisen war. Folgende Fälle mögen Beispiele hierfür abgeben:

1. 20 jähriger Student mit rechtsseitiger Lungentuberkulose und tuberkulöser Epididymitis, der vor der Operation bereits 2 Jahre krank war und stark toxische Erscheinungen aufwies (Nachtschweisse, Pulslabilität, starke Gewichtsabnahme).

Die Brauer-Operation im 3. I. R. rechts verläuft regelmässig, es werden 725 N gegeben und dabei ein Schlussdruck von $+6+9$ erreicht. Nach der Naht und Anlegung des Druckverbandes wird der Patient aufgerichtet, dabei wird er ohnmächtig, der Puls klein und frequent, 122, doch erholt sich der Kranke rasch. Die Röntgendurchleuchtung ergibt keine wesentliche Verdrängung der Organe. Alle späteren Punktionen verlaufen ohne Zwischenfall.

2. Bei einem anderen, 29 jährigen Kranken, der durch eine 10 jährige Krankheitsdauer sehr heruntergekommen war und während der letzten 9 Monate wegen häufiger Hustenanfälle reichlich Morphium genommen hatte, der ferner häufige, etwa 4 wöchentliche Perioden von starker Nervosität mit allgemeinem Unbehagen, Aufregungszustände, nervösem Erbrechen zeigte, wird unter Lokalanästhesie und nach Pantopongabe von 0,02 im 6. I. R. rechts die Saugmansche Operation gemacht. Es gibt sofort negative Ausschläge von -6, aber keine Atemschwankungen. Nach Aspirieren von 25 Stickstoff gute Schwankungen $-6-4$. Bei tiefer Inspiration werden -6 gehalten, weiter werden 550 N gegeben, danach $-2+0$. Der Eingriff wird leidlich ertragen, am Schluss jedoch beim Aufrichten etwas Schwindelgefühl, Schwäche und leichte Benommenheit. Der Puls ist stets gut. Der Kranke erholt sich ebenfalls sehr rasch. Röntgendurchleuchtung ergibt keine wesentlichen Verdrängungserscheinungen. Die 1. Nachfüllung nach drei Tagen verläuft glatt, nur ist der Patient sehr aufgeregt und nervös.

3. 24 jähriges Fräulein mit schwerer linksseitiger Lungentuberkulose, die stark hysterische Erscheinungen bot. Die im 6. I. R. der vorderen Axillarlinie links vorgenommene Brauer-Operation verläuft glatt, 550 N. können gegeben werden, danach $+2+14$. Nach der Operation sehr schlechtes Aussehen, einige Schwächeanfälle, grosse Aufregung. Durchleuchtung zeigt Pneumothoraxblase mit lateraler Adhärenz der Lunge. Abends sehr viel Husten, Schmerzen, mittel-



schwerer Kollaps mit frequentem kleinem Puls und sehr schlechtem Aussehen. Nach Kampfer-Äther und Digalen leidliche Erholung. Nach 3 Tagen 1. Nachfüllung — $2^1/_2 + ^1/_2$, 500, + 5 + 7. Etwas Druck in der Magengegend. Besonders bemerkenswert sind auch hier wieder die stark hysterischen Symptome. Die Röntgendurchleuchtung ergibt eine leichte Verdrängung des Herzens nach rechts. Die nächsten Nachfüllungen verlaufen glatt. Patientin stets sehr erregt. Bei der 4. Nachfüllung + 2 + 4, 200, + 7 + 9 schwerer Kollaps, schlechter Puls, Übelkeit, Erbrechen, danach jedoch sofort Erleichterung und ungestörte Beendigung der Nachfüllung. Weiter ausser Aufregungszuständen keine Zwischenfälle.

Der Verlauf dieser Fälle lehrt, dass es sich stets um schnell vorübergehende Störungen handelt, die keine Gefahr für den Patienten befürchten lassen.

Mitunter kann man auch ganz leichte halbseitige nervöse Störungen beobachten, die sich in Hemikranien, halbseitiger Hyperämie des Gesichts und Pupillendifferenz kundgeben und häufig nach jeder Nachfüllung zu beobachten sind. Auch sie pflegen schnell vorüberzugehen.

Anhangsweise mögen hier noch zwei Störungen Erwähnung finden, die in ihrer Ätiologie noch nicht geklärt sind. Es ist dies zunächst eine postoperative Diarrhöe, die sich bis zu blutigen Durchfällen steigern kann. Folgenden Fall konnte v. Muralt beobachten: Es handelt sich um einen sehr schwerkranken 32jährigen Herrn, der kurz vor der Operation eine schwere Blutung durchgemacht hatte, einen weichen, unregelmässigen Puls von 120 bot und im moribunden Zustande eingeliefert wurde.

Die Brauer-Operation, die im 7. I. R. rechts vorgenommen wurde, verläuft glatt, es werden im ganzen 500 N gegeben, wobei der Druck auf $+ ^1/_2 + 4$ steigt. Die üblichen Nähte werden angelegt, Druckverband.

Der Patient hat die Operation gut überstanden, er fühlt sich nur sehr schwach und angegriffen, Puls sehr frequent, mehrfach, besonders abends fadenförmig und unzählbar. Digalen, Kampferinjektion usw. Am folgenden Tage sehr starke Diarrhöe, gegen Mittag sogar Blut im Stuhl. Die Diarrhöe, klingt nach 2 Tagen etwas ab nur klagt Patient über starke Blähungen und Brechreiz. Auch diese Erscheinungen gehen dann bald zurück.

Die Störung findet sich in der Literatur bei Keller (40) erwähnt, der geneigt ist, sie auf eine Novokain-Intoxikation zurückzuführen. Dem ist aber entgegenzuhalten, dass z. B. bei den grossen Thorakoplastiken, wo es sich doch auch um geschwächte Phthisiker handelt, weit grössere Mengen ohne alle Intoxikationserscheinungen ertragen werden. Denkbar wäre, dass es sich um eine nervöse Diarrhöe, vielleicht auf toxischer Basis handelt und dass, worauf v. Muralt hinweist, dabei eine bisher latente Darmtuberkulose zur Blutbeimischung beiträgt. Die zweite Störung mit völlig unklarer Ätiologie ist eine



postoperative Albuminurie, die etwa einen Tag anhält und ohne Störungen wieder verschwindet. Gwerder und Benzler (47) haben einige derartige Fälle mitgeteilt.

IV. Zwischenfälle, die durch zu schnell gesteigerten oder zu hohen Druck bedingt sind.

Zu welch bedrohlichen Zuständen ein zu plötzliches Eintreten von Gas in die Pleurahöhle führen kann, zeigt uns das bei Phthisikern beobachtete Bild des spontanen Pneumothorax. Es ist hier weniger der Druck an sich, der die hochgradige Dyspnoe und Herzschwäche zur Folge hat (schwankt er doch bei unkompliziertem Pneumothorax um 0, also einen Wert, wie er von den meisten Patienten bei langsamer Steigerung beim künstlichen Pneumothorax anstandslos ertragen wird), als vielmehr die plötzliche Umstimmung der Lageverhältnisse im ganzen Thorax. Namentlich der Grad der Verlagerung des Mediastinums nach der gesunden Seite ist entscheidend für die Beschwerden. Dies wird klar, wenn man sich vergegenwärtigt, dass hier besonders die grossen Gefässe und das Herz betroffen werden und dass sich die beim vorgeschrittenen Phthisiker an sich geschwächte Herzkraft nur schwer den neuen behinderten Zirkulationsverhältnissen anpassen kann. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn beim Anlegen des künstlichen Pneumothorax das Gas zu schnell eingeblasen wird oder bei der Schnittoperation durch Einreissen der Pleura einströmt. Dann wird es von der Festigkeit des Mediastinums und der Herzkraft abhängen, wie weit sich die Beschwerden steigern.

Eine weitere Gefahr zu forzierter Einfüllung liegt in der Sputumaspiration in die gesunde Lunge, wodurch Pneumonien und Sekundärinfektionen hervorgerufen werden können, wie sie Forlanini (35) beschrieben hat. Auch hier hat die Technik der langsamen Drucksteigerung und Einfüllung die Gefahr auf ein Minimum beschränkt.

Die durch zu hohen Druck hervorgerufenen Störungen haben ein Analogon im Ventil- und Spannungspneumothorax, der im wesentlichen in einer maximalen Steigerung der oben erwähnten Beschwerden seinen Ausdruck findet. Das an sich schon durch den elastischen Zug der gesunden Lunge nach der gesunden Seite verlagerte Mediastinum wird durch den Überdruck noch weiter verdrängt. Dadurch erfährt die Atmungsfläche der angrenzenden gesunden Lunge eine erhebliche Einschränkung, und die Folge wird eine Erhöhung der Dyspnoe sein, die sich bis zur Orthopnoe steigern kann. Dazu aber kommt noch, dass die Mediastinalorgane, insbesondere die grossen Gefässe und das Herz, durch den Druck der geblähten Pleura eine beträchtliche Einengung ihrer Funktion erfahren können. Das Lumen

der Venenstämme kann infolge der geringen Widerstandskraft ihrer schwachen Wandungen stark eingeengt werden, und da die Saugkraft des Herzens bei der Diastole einen Ausgleich nicht schaffen kann, so resultiert eine gewaltige Stauung im Venensystem, durch die allein bei Experimenten v. Muralts Kaninchen getötet werden konnten. Die Sektion ergab strotzend gefüllte Venen, namentlich im Pfortadergebiet. Dieselben Störungen sind bei der lokalen unteren Überblähung des Mediastinums wie sie Nitsch (41) beschrieben hat, zu befürchten, während die obere selbst bei grosser Ausdehnung keine Beschwerden hervorruft. Gefährlich wird bei der unteren Überblähung die Behinderung des Herzens. Der folgende Fall illustriert, welchen Grad die Zirkulationsstörung durch Erschwerung der Herzkraft erreichen kann.

Bei einer 26 jährigen Dame, die linksseitig schwer krank war, wird mittelst der Brauer-Operation ein Pnemothorax links angelegt. Die Blase kann bis auf 300 Stickstoff gebracht werden, jedoch muss die weitere Füllung abgebrochen werden, da die Kranke über starke Atemnot und allgemeines Ohnmachtsgefühl klagt. Der Puls wird sehr frequent. Die Patientin erholt sich, erleidet jedoch im Tragstuhl nochmals einen schweren Ohnmachtsanfall. Provisorische Untersuchung ergibt basalen Pneumothorax mit starker Verdrängung des Herzens nach rechts. Abends in der Nacht starke Dyspnoe, Oppressionsgefühl und Puls von 120 bis 124. Allmählich lassen die Beschwerden nach, so dass die Nachfüllungen ohne Zwischenfall verlaufen.

Es wäre leicht, diese Komplikation zu vermeiden, gäbe es einen bestimmten, von allen Patienten ertragenen maximalen und therapeutisch optimalen Druck. Dass es einen solchen nicht gibt, liegt einmal in der wechselnden Festigkeit des Mediastinums. Es kann durch beiderseitige pleuritische Adhärenzen stark fixiert sein, andererseits aber kann es, nachdem es durch eine starke Schrumpfung zunächst nach der kranken Seite gezogen war, nach Fortfallen dieses Zuges durch den therapeutischen Eingriff dem von der gesunden Seite ausgehenden Zuge weit folgen. Eine frisch entzündliche Auflockerung der Pleura kann diese Beweglichkeit verstärken. Sodann, sind Lungenpartien, die durch den Kollaps beeinflusst werden sollen, durch Adhäsionen ausgespannt, so wird zur Dehnung dieser Stränge ein ungleich viel höherer Druck versucht werden müssen, um den therapeutischen Effekt zu erzielen, als wenn die Lunge überall frei ist, und schon bei geringen Drucken gut kollabiert.

Dieser Drucksteigerung wird besonders bei linksseitigem Pneumothorax noch durch den Druck des tiefer getretenen Zwerchfells auf den Magen häufig ein Ziel gesetzt. Auch hier finden wir grosse individuelle Verschiedenheiten in der Empfindlichkeit. Manche Kranke vertragen hohen Druck und haben höchstens über etwas Übelkeit nach den Nachfüllungen zu klagen, andere wieder reagieren auf



mässigen Druck mit unstillbarem Erbrechen, so dass bei der Wichtigkeit guter Magenfunktion beim Phthisiker diese Komplikation recht unangenehm werden kann, zumal ihr Prozentsatz recht hoch ist. Zinn (15) hat ihn mit 75 % beziffert.

Beispiel. 18 jähriges Mädchen, bei dem die Brauer-Operation im 5. I. R. links angelegt wird. Druck — 10 — 6, nach 500 Stickstoff 0 + 14 übliche Naht, Kompressionsverband. Abends heftiges unstillbares Erbrechen. Am nächsten Morgen Röntgendurchleuchtung, Lunge überall abgedrängt, Zwerchfell steht bei tiefer Atmung nahezu still, nur minimal paradoxe Bewegung, Mediastinum sehr starr. 8 tägige Nachfüllungen, bei denen der Druck stets niedrig gehalten wird, ohne Störungen. Nach 14 Tagen noch keine Gewichtszunahme trotz guten Befundes, was vielleicht auf den Druck des Zwerchfelles auf den Magen zurückzuführen ist. Weiterhin glatter Verlauf.

Wir sehen also, dass das individuelle Optimum des Druckes durch die verschiedensten Faktoren bedingt wird. v. Muralt (25) definiert es mit den Worten: „Es liegt da wo die kranke Lunge dem höchsten Druck ausgesetzt ist, den die gesunde Lunge und die Nachbarorgane ohne Schädigung ertragen". Es sind bis 50 ccm Wasser reaktionslos ertragen worden, andererseits konnten schon schwach negative Werte ohne Gefahr für den Patienten nicht überschritten werden.

Der Druck im Pneumothorax kann in den ersten Stunden nach der Operation eine bedeutende Steigerung erfahren, wie folgender Fall zeigt: Bei einem linksseitig sehr schwerkranken Herrn wird im 5. I. R. die Brauer-Operation vorgenommen. Die Operation verläuft vollkommen glatt, 800 Stickstoff werden gegeben, der Druck steigt von — 4/0 auf 0 + 4 bei andauernd guten Atemschwankungen. Leichter Schmerz, geringe Dyspnoe, Puls 124. Provisorische Untersuchung ergibt grossen Pneumothorax. Nachmittags steigert sich die Dyspnoe, Puls 128, Atmungsfrequenz 32. Patient ist sehr unruhig, stöhnt viel und klagt über starke Atemnot. Abends 8 Uhr wird eine Punktion vorgenommen, der Anfangsdruck beträgt + 10 + 14, übersteigt also den Schlussdruck der Operation um 10 cm. 400 werden abgezapft, danach + 1 + 4. Die Dyspnoe geht zurück, der Puls ist jedoch noch beschleunigt. Am nächsten Tage wesentlich besseres Befinden und von nun an glatter Verlauf.

Drei Erklärungen sind für diese hohe postoperative Drucksteigerung denkbar.

1. Es kann sich um eine Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle handeln. Nach v. Muralt (15) kann eine Flüssigkeitsmenge von 20 bis 30 ccm bei starrer Pleura eine Drucksteigerung von 10 ccm hervorrufen. Nun ist aber die Zeit für die Entstehung eines Pleuraergusses zu kurz und daher diese Möglichkeit ausgeschlossen. Es könnte aber ein Bluterguss in den Pneumothoraxraum stattgefunden



haben, doch ist auch dies kaum anzunehmen, da ja gerade die Schnittoperation mit ihren klaren Verhältnissen diese Komplikation mit Sicherheit ausschliessen lässt.

2. Ebenso ist nach dem ganzen Operationsverlauf der Ventil-Pneumothorax als Entstehungsart dieser hohen Drucksteigerung auszuschliessen. Wir haben keinen Anhaltspunkt, der diese Annahme rechtfertigt.

3. Viel Wahrscheinlichkeit hat jedoch die Erklärung für sich, dass die Volumvermehrung des Pneumothorax durch eine rasche Gasabsonderung durch die Pleura hervorgerufen ist.

Die gasanalytischen Untersuchungen von Tobiesen (42) und neuerdings von Tachau und Thilenius (43) haben über die Verhältnisse des Gasaustausches nach der Sauerstoff- oder Stickstoffüllung der Pleura einigen Aufschluss gegeben. Sie haben nachgewiesen, dass die Pleura sehr schnell Kohlensäure abscheidet, bis der Pneumothoraxinhalt die körpereigene Mischung aufweist. Dem geht eine Resorption von Stickstoff oder Sauerstoff nicht parallel. Bei der grossen Menge von 800 Stickstoff, die im oben erwähnten Falle eingefühlt wurde, ist eine auf diese Weise entstandene Volumvermehrung und damit Steigerung des Druckes wohl erklärlich.

Welche lebensgefährliche Bedeutung diese Komplikation gewinnen kann, zeigt endlich noch ein Fall, den ein Kollege Herrn Dr. v. Muralt mitgeteilt hat, wo bei einer Erstpunktion die Lunge angestochen wurde, so dass sich dann ein Ventilpneumothorax mit hoher Spannung bildete, an welchem der Patient zugrunde ging.

Behandlung.

Füllt man bei der Erstpunktion und freier Pleura höchstens 500 ccm Gas ein, wie dies ja heute meistens geschieht, so bleiben diese Zwischenfälle in ungefährlichen Grenzen. Ist mehr eingefüllt worden und droht die Zirkulation zu erlahmen oder stellt sich heftige Dyspnoe ein, so muss Gas abpunktiert werden, bis die Beschwerden verschwinden.

V. Gasansammlung am falschen Ort.

Die häufigste von den Formen der unerwünschten Gasausbreitung ist das Emphysem, die Gasansammlung innerhalb der Gewebe. Es kann dadurch zustande kommen, dass die Nadelspitze am falschen Ort liegt und Gas unter Druck in die Gewebe gepresst wird. Dann aber auch kann es während der Operation, besonders wenn die Nadel zu lange liegt, an der Nadel entlang rückwärts in die Gewebe wandern, und endlich kann es postoperativ entstehen. Die Entstehung und Aus-

breitung des postoperativen Emphysems wird durch 3 Faktoren begünstigt. Einmal begünstigt die Grösse der Wunde, speziell der Pleurawunde erheblich das Emphysem, wodurch es erklärlich wird, dass es eine der häufigsten Komplikation der Brauer-Operation ist. Doch es kann auch bei manchen Patienten eine konstante Begleiterscheinung der Stichoperation und der Nachfüllungen sein, so dass also die Grösse der Wunde für das Entstehen nicht das allein Entscheidende ist. In solchen Fällen kann eine starre schwartige Pleura und atrophische, wenig feste Weichteile und Muskeln den genügenden Verschluss verhindern und dem Gas den Austritt gestatten. Das Emphysem pflegt dann bedeutendere Ausdehnung anzunehmen, wenn der Druck in der Pleurahöhle nach der Operation durch Husten oder Pressen wesentlich erhöht wird. Das Gas sucht dann einen Ausweg und findet ihn am Locus minoris resistentiae der Wunde.

Je nach der Tiefe der Schicht, in der es sich ausbreitet, lassen sich anatomisch und klinisch verschiedene Arten auseinanderhalten. Das oberflächliche Emphysem nimmt seinen Weg im subkutanen Gewebe. Es kann sich von der Operationsstelle aus nach allen Richtungen hin verbreiten und grosse Dimensionen annehmen. Bei einer Patientin v. Muralts wurde nach einer Brauer-Operation ein subkutanes Emphysem beobachtet, das die ganze eine Hälfte von der Darmbeinschaufel bis hinauf zur Supraklavikulargrube einnahm. Die Beschwerden können dabei recht beträchtlich sein, namentlich pflegen Schmerzen, mitunter auch Hyperämien damit einherzugehen, doch klingen die Erscheinungen selbst bei grossen Emphysemen in spätestens 14 Tagen völlig ab. Irgend eine Gefahr für den Patienten besteht nicht. Bemerkenswert ist die oft streng halbseitige Lokalisation.

Das tiefe Emphysem folgt in seiner Ausbreitung der Fascia endothoracica. Es wandert von der Operationsstelle an der inneren Brustkorbwand innerhalb der Fascia entlang und gelangt erst an ihren Rändern in oberflächliche Lagen. Am häufigsten erscheint es über dem Schlüsselbein zu beiden Seiten des Halses, oft zuerst an der der Operation entgegengesetzten Seite, und kann dann subkutan bis weit ins Gesicht hinauf, mitunter auch den Arm hinunter bis in die Hand weiterwandern. Breitet es sich nach unten zu aus, so erscheint es am unteren Rande des Brustkorbes. Symptome und Verlauf gleichen hierbei dem subkutanen Emphysem.

Wichtiger aber und gefährlicher ist seine Ausbreitung nach der Mitte zu. Es muss dann, da die Fascia in das Mediastinalbindegewebe übergeht, sein Ziel im Mediastinum haben und kann hier, wenn es einen grösseren Umfang annimmt, zu schweren, ja lebens-



gefährlichen Erscheinungen führen. Es gefährdet durch Kompression namentlich die grossen Gefässe und Nerven. Es kann nach Brauer und Spengler (4) das Mediastinum auch dadurch erreichen, dass es durch das peribronchiale und perivaskuläre Bindegewebe wandert; Eintrittspforte bildet dann eine Lungenwunde.

Folgende beiden Fälle sind hier zur Beobachtung gekommen und geben ein Bild von der Schwere der Komplikation.

Bei der einen Patientin wurde nach einem erfolglosen Versuch im 9. I. R. der linken Axillarlinie unter Lokalanästhesie eingestochen, wobei keine freie Pleura gefunden wurde. Die Nadel war nach Herausnahme mit einem Blutgerinnsel verstopft. Der 2. Stich etwas auswärts vom 1. ist ebenfalls ohne Erfolg. Die Operation wird abgebrochen. Im Zimmer hat die Patientin eine leichte Ohnmacht, die schnell vorüber geht, abends wirft sie blutiges Sputum aus. Am nächsten Tage fühlt sie Klopfen in der Herzgegend, die physikalische Untersuchung ergibt laute, metallisch klingende knackende Geräusche, am lautesten über dem Sternum in der Herzgegend. Kein Hautemphysem, keine Atembeschwerden. Die Patientin ist sehr aufgeregt und unruhig, hustet viel, presst stark. Um einen weiteren Nachschub von der Lungenwunde her zu vermeiden, erhält sie reichlich Narkotika. Husten und Pressen wird ihr aufs strengste verboten. Auf diese Weise wird erreicht, dass die Beschwerden bald abklingen. Bei einem später vorgenommenen 3. Punktionsversuch an der Operationsgrenze gelingt es dann, einen wirksamen Pneumothorax herzustellen. Weiterhin glatter Verlauf.

Bei der anderen Patientin wurde nach drei vergeblichen Stichen die Brauer-Operation im 5. I. R. zwischen der Mamillar- und Axillarlinie links vorgenommen. Die Salomonsche Kanüle findet überall Widerstand, nur medianwärts und nach oben zu gelingt es, einen freien Kanal zu finden. Der Katheter findet keinen Widerstand. Luft zischt ein und aus, bei langsamem Einblasen von Stickstoff sofort rasch steigender Druck. 160 Stickstoff werden gegeben, der Schlussdruck ist + 12. Nähte, Druckverband. Ausser etwas Schmerzen kein Zwischenfall. Nachmittags sehr schlechtes Aussehen, kaum fühlbarer Puls, starker Brechreiz. Die Auskultation ergibt zu beiden Seiten und über dem Sternum synchron der Herzaktion, grobe knatternde und rasselnde Geräusche. Nach einmaligem Erbrechen grosse Erleichterung. Bei der Röntgendurchleuchtung sieht man im 1. schrägen Durchmesser links neben dem Herzen eine schmale Aufhellungszone, doch nirgends einen sicheren Pneumothorax. Nach 2 Tagen noch immer links neben dem Sternum Geräusche. Patient ist matt, nervös und aufgeregt, hat Schmerzen in der Seite und im linken Arm. Sie wagt nicht, sich zu bewegen. Der Puls ist frequent und klein. 5 Tage nach der Operation sind noch immer Geräusche zu hören, doch klingen die Beschwerden nunmehr langsam ab.

Dass nicht alle Fälle von Mediastinalemphysem einen so gutartigen Verlauf nehmen, beweist ein Fall, den ein Kollege in liebenswürdiger Weise zur Veröffentlichung zur Verfügung gestellt hat.

Bei einem schwerkranken Patienten mit beidseitiger Lungenaffektion wurde als ultimum refugium der Versuch gemacht, mittels Saugmanscher Nadel einen Pneumothorax nach Forlanini anzulegen, wobei man eine freie Pleuraspalte nicht fand und bei tieferem Einstechen ins Lungengewebe gelangte. Nach 24 Stunden zeigte sich subkutanes Emphysem nicht an der Einstichstelle, sondern in beiden Supraklavikulargruben, sich von dort aus an Hals und Kopf, auf Brust



und seitliche Rumpfpartien ausbreitend. Da mit dem stetig zunehmenden Emphysem stärkere Atembeschwerden und Zirkulationstörungen verbunden waren, die durch mehrere Punktionen der besonders auf der Brust starken Luftansammlung sich nicht verringerten, wurde nach 3 mal 24 Stunden eine Rippenresektion am Ort des Einstiches vorgenommen. Diese liess den Einstich in der Pleura pulmonalis, die mit zartem Gewebe an der Pleura costalis adhärierte, sehr gut erkennen, ebenso den exspiratorischen Austritt von Luft, während die kleine Fistel sich inspiratorisch schloss. Dabei zeigte sich an dieser Stelle das Lungengewebe ausgesprochen emphysematös verändert, so dass offenbar die damit zusammenhängende Mangelhaftigkeit der Elastizität und Retraktionsfähigkeit des Lungenparenchyms die Ursache war, dass sich die kleine Einstichstelle nicht wieder geschlossen hatte. Der Exitus erfolgte bald hernach infolge der mit der Respirationsstörung verbundenen, progredienten Störung und Schwächung der Zirkulation.

Auch Jessen (46) sah einen Todesfall infolge eines schweren Mediastinalemphysems.

Weniger gefährlich als unangenehm ist es, wenn dieses Emphysem mehr in dem oberen Mediastinum besonders hinten seinen Weg sucht. Es engt hier hauptsächlich Ösophagus und Hinterrachenwand ein, und kann dann zu lästigen Schluckbeschwerden führen.

Das Emphysem zu verhüten, ist Sache der Technik. Bei der Brauer-Operation gelingt es am schwersten. Tiefe, sorgfältige Naht sind am ehesten imstande, es einzuschränken. Bei der Stichoperation muss ein zu langes Liegenbleiben der Nadel vermieden werden. Bei den Fällen, wo es sich stets bei jeder Punktion wiederholt, hilft die Verwendung feinster Nadeln. Husten und Pressen werden durch Narkotika gemildert. Die Verwendung von Sauerstoff hat auch hier ihren Vorteil in der beschleunigten Resorption. Eine besondere Beachtung verdient das Mediastinalemphysem wegen seiner hohen Lebensgefahr. Grosse Dosen von Narkotizis haben den Nachschub von Luft durch Husten zu vermeiden zu helfen und setzen zugleich die grosse Unruhe der Patienten herab. Bei Darniederliegen der Zirkulation sind Herzstimulantien angezeigt.

Weiter kann sich Gas am falschen Ort ansammeln, wenn der untere Rand des Brustraumes verfehlt und die Luft unter das Zwerchfell in die Bauchhöhle injiziert wird, eine Möglichkeit, die namentlich bei stärkerer Schrumpfung, die das Zwerchfell höher und seinen Seitenabschnitt steiler zieht, gegeben ist. Die falsche Lage der Nadelspitze lässt sich nach v. Muralt (25) an den paradoxen Manometerausschlägen ablesen, die im Exspirium negativer sind als im Inspirium.

Folgender Fall gibt ein Beispiel hierfür:

25jährige Dame mit chronischer Phthise links. Es wird in der vorderen Axillarlinie im 6. I. R. links eingestochen, nachdem man sich überzeugt, dass



der Lungenrand tiefer steht. Nach Überwindung eines harten Widerstandes zeigt das Manometer inspiratorisch — 2 exspiratorisch — 5. Es werden 200 Sauerstoff eingebracht, der Schlussdruck ist — ½ — 2. Nach der Operation klagt Patient über Magenbeschwerden.* Die Durchleuchtung zeigt eine Gasblase, die die Zwerchfellkuppe von unten ausfüllt. Das Gas wird langsam resorbiert, irgendwelche Beschwerden bleiben nicht zurück.

Weitere Beobachtungen sind in der Literatur bei Zink (44) niedergelegt. In einem nach Brauer und einem nach Saugman operierten Fall sammelte sich die Luft zwischen Zwerchfell und Leber an. Paradoxe Manometerschwankungen konnten nicht beobachtet werden, doch ist in beiden Fällen charakteristisch, dass bei den Nachfüllungsversuchen der Druck stets der gleiche blieb. Irgendwelchen Nachteil haben auch hier beide Patienten nicht gehabt, nur bestanden leichte Magenbeschwerden. Im 2. Fall übte die Gasblase auf den Lungenbefund sogar einen ausgesprochen günstigen Einfluss aus.

VI. Lungenverletzung.

Die Lungenverletzung schliesst hinsichtlich ihrer Folgeerscheinungen 4 Möglichkeiten in sich. Besprochen sind bereits die Gasembolie nach Verletzung eines Gefässes und das auf dem Wege des peribronchialen und perivaskulären Bindegewebes wandernde Mediastinalemphysem, so dass sie hier nur kurz erwähnt seien. Sodann kann die Lungenverletzung dadurch von Bedeutung werden, dass sie eine Kommunikation zwischen Pleuraraum und Bronchialbaum schafft. Die Folgen hängen von der Durchgängigkeit der Luftwege, dem Zustande der Pleura, den Druckverhältnissen in Pleuraraum und endlich der Art der Lungenverletzung ab.

Hat die Nadel die Lunge verletzt und wurde von einer Einblasung Abstand genommen, weil ein freier Pleuraspalt nicht gefunden wurde, so können zunächst Folgen ganz ausbleiben, besonders dann, wenn zwischen Pleura costalis und pulmonalis eine feste Verlötung besteht oder die Luftwege undurchgängig sind oder auch die Lungenverletzung zu klein ist. Sind aber diese Voraussetzungen nicht gegeben, so wird zwischen dem negativen Druck im Pleuraspalt und dem Atmosphärendruck im Bronchialbaum ein Ausgleich erstrebt werden analog den Verhältnissen beim spontanen Pneumothorax. Die Luft fliesst vom Orte höheren zum Orte niederen Drucks, und die Lunge zieht sich kraft ihrer Elastizität zum Mediastinum zurück. Die Grösse der Luftblase wird sich nach den Adhäsionen richten, die ja stets hierbei vorhanden sind und erst die Bedingung für das Zustandekommen einer Lungenverletzung abgeben. Verklebt dann die Lungenwunde, so kann der Pneumothorax durch Nachfüllungen

vergrössert werden und auf diesem Wege der spontane in einen künstlichen Pneumothorax umgewandelt werden.

Die 3 folgenden Fälle mögen Erläuterungen geben:

Bei einer Dame mit schwerer rechtseitiger Lungenphthise wird in der vorderen Axillarlinie im 6. I. R. rechts nach Saugman-Forlanini ein Pneumothoraxversuch gemacht. Die Pleura zeigt sich verdickt, bei langsamem Vordringen — $1^1/_2 + {}^1/_2$. Der Versuch wird abgebrochen. Patientin hat starke Schmerzen an der Stichstelle, in der rechten Schulter und rechtem Arm. Eine Viertelstunde später im Bett sehr blass, langsamer Puls, sonst glatter Verlauf. Nach 3 Tagen noch immer Beschwerden. Patientin hat das Gefühl, als hatte sich rechts vorne zwischen der 4. und 5. Rippe etwas gelöst. Die vorgenommene Röntgendurchleuchtung ergibt eine apikale und mediastinale Aufhellung und grossen dunkeln Schatten in der Hilusgegend. Dorsoventral sieht man auch im Inspirium direkt über dem Diaphragma und aussen im Sinus etwas Gas. Nach drei Tagen erneute Durchleuchtung. Dieselben Verhältnisse, nur Aufhellung oben noch grösser, Schatten in der Hilusgegend noch dunkler, schärfer. Es wird respiratorisch eigentümlich verschoben. Am nächsten Tage wird vorne im 2. I. R. oben eine Nachfüllung ausgeführt. Sie gelingt gut, der stark negative Druck wird gehalten. Nach 14 Tagen wird noch eimal durchleuchtet. Es besteht ein grosser Pneumothorax mit Adhärenzen an der 3. und 4. Rippe.

In einem 2. Falle handelte es sich um eine 37jährige Dame mit ausgedehntem linksseitigen Prozess. Im 5. I. R. in der vorderen Axillarlinie wird unter Lokalanästhesie die Erstpunktion nach der Stichmethode gemacht. Mit der Nadelspitze fühlt man die dicke Pleura, ganz minimale Manometerausschläge, bei weiterem Vordringen deutliche Lungenschwankung. Versuch wird sofort abgebrochen. Am nächsten Tage Röntgendurchleuchtung: Dorsoventral noch deutlicher aber im linken schrägen Durchmesser lateral in der linken Seite mit Basis am Zwerchfell eine kleine Pneumothoraxblase, deren deutliche Wand sich respiratorisch stark bewegt. Das linke Zwerchfell steht tiefer als das rechte. Seine Bewegungen sind von mittlerer Ausgiebigkeit, aber ziemlich steif. Am folgenden Tage zeigt die Röntgendurchleuchtung, dass sich der Pneumothorax nach der Schulter ausgedehnt und auch vertieft hat, das Zwerchfell wie bei der 1. Durchleuchtung. Nach weiteren 4 Tagen wird eine 2. Punktion mit derselben Technik wie beim 1. Versuch ausgeführt. Sofort negativer Druck mit deutlichen Schwankungen von — 6 — 4. 400 Sauerstoff, + 4 + 5. Der Pneumothorax wird nunmehr durch regelmässige Nachfüllungen aufrecht erhalten.

Der 3. Fall war ein 28jähriger kriegsgefangener deutscher Soldat, bei dem wegen eines fortschreitenden linksseitigen Prozesses ein Pneumothoraxversuch gemacht wurde. Der Patient ist schon vor der Operation sehr ängstlich und unruhig. Es wird unter Lokalanästhesie bei Saugmanscher Lagerung und Anwendung einer stumpfen Nadel im 6. und 7. I. R. nacheinander dreimal eingestochen, ohne dass deutliche negative Manometerschwankungen sich darboten. Während der Operation ist der Patient sehr erregt, liegt nicht still, dreht immer hastig den Kopf, blinzelt mit den Augenlidern, stöhnt viel, presst, atmet hastig und unregelmässig und pariert absolut nicht. Nach der Operation ist der Patient weiter sehr unruhig und unvernünftig. Ca. eine Stunde später klagt er über Stiche links vorne, hat das Gefühl „als wenn Gas aus der Lunge kommt." Die Untersuchung ergibt 2 Stunden nach der Operation einen grossen basalen Pneumothorax vorne und hinten. Herzdämpfung ist verschwunden, ziemlich starke Dys-



pnoe, kalter Schweiss. Patient bekommt viel Morphium. Nunmehr ist er ganz ruhig, bekommt aber weiter Morphium. Nachts Schwester. Der Verlauf zeigt weiter keine besonderen Störungen, der Pneumothorax ist nicht grösser geworden. Bei der Nachfüllung 3 Tage nach der Operation gibt die Druckbestimmung geschlossenen Pneumothorax mit negativem Druck. 5 Tage nach der Operation Röntgendurchleuchtung. In beiden Richtungen sieht man einen deutlichen basalen Pneumothorax mit Adhärenzen in der Spitze, die die Kaverne ausgespannt erhalten. 4 Wochen nach der Operation nach regelmässigen Nachfüllungen zeigt eine wieder vorgenommene Röntgendurchleuchtung auch im oberen Teil einen Pneumothorax. Ein Exsudat hat sich nicht gebildet. Wallgren (48) hat kürzlich einige ähnliche Fälle mitgeteilt. Der Spontanpneumothorax entstand teils durch direkte instrumentelle Verletzung der Lunge, teils indirekt durch Einreissen der Lunge an der Fixationsstelle von Adhärenzen.

Den umgekehrten Verlauf, nämlich das nachträgliche Abfliessen von Luft aus dem Pleuraraum in die Lunge nahm der folgende Fall:

Es handelte sich um einen 32 jährigen Kollegen, bei dem ein linksseitiger Pneumothorax angelegt werden sollte. Beim 1. Versuch in der Nadel Blut, keine Ausschläge. 2 Tage später 2. Versuch nach der Stichmethode im 6. I. R. links etwas vor der vorderen Axillarlinie. Schon epipleural leichte Manometerschwankungen, dann bei weiterem Vordringen geringer Pleurawiderstand, der überwunden wird, danach — 8 — 4. Man fühlt respiratorisches Kratzen an der Nadelspitze, Patient empfindet Druck in der Herzgegend, Sauerstoff wird angesaugt. Dabei fühlt man noch andauernd Kratzen. Bei weiterem Einbringen von Sauerstoff unter leichtem Druck verschwindet das Kratzen, um jedoch bald wiederzukehren. Erst nach weiteren 200 Sauerstoff verschwindet es ganz. Im ganzen werden 400 Sauerstoff gegeben, Schlussdruck + 3,0. Nach der Operation empfindet der Kranke starke Schmerzen vorne oben und unten in der Gegend der Skapula. Am nächsten Tage Röntgendurchleuchtung. In keiner Strahlenrichtung sieht man einen Pneumothorax, das Herz ist nicht verschoben. Nachfüllung unter den Kautelen einer Erstpunktion an der gleichen Stelle, Anfangsdruck — 8 — 5. Nach 200 Sauerstoff und 400 Stickstoff — $2^1/_2$ + $1^1/_2$. Ganz zu Beginn der Nachfüllung fühlt man Kratzen an der Nadelspitze, Sofort neue Durchleuchtung, man sieht deutlich dreieckförmigen Pneumothorax aussen bis tief in den Sinus costalis. Die ganze linke Seite erscheint heller, auch hinten und unten. Zwerchfellbewegungen wie früher.

Dieser Verlauf ist insofern gegen die Regel, als Gas aus dem unter negativem Druck stehenden Pneumothorax in den unter 0 Druck stehenden Bronchialbaum abfloss. Die Erklärung ist vielleicht so möglich, dass die Lungenwunde ventilartig ein Passieren von Luft von der Lunge in den Pneumothorax verhinderte, den umgekehrten Weg aber bei Erhöhung des Druckes durch Husten und Pressen gestattete. Eine Resorption ist in der kurzen Zeit jedenfalls ausgeschlossen.

Endlich ist noch als 4. Folge einer Lungenverletzung die Pleurainfektion in Betracht zu ziehen. Ihren Ausdruck würde sie in einem purulenten oder serösen Exudat finden. Die Schnittmethode mit ihren klaren Operationsverhältnissen lässt diese Gefahr mit ziem-



licher Sicherheit ausschliessen, während sie der Stichmethode eher zur Last gelegt werden könnte. Doch spricht die Statistik durchaus gegen diese erhöhte Gefahr der Stichmethode. V. Muralt beobachtete bei den nach Brauer Operierten die Exsudate im Durchschnitt nach 4,7, bei den nach Saugman Operierten nach 4,5 Monaten. Dasselbe Ergebnis hat die Saugmansche Statistik ergeben. Somit dürfen wir also der Stichmethode in dieser Hinsicht die gleiche Gefahrlosigkeit einräumen wie der Schnittmethode und daher diesem Infektionswege wenn überhaupt, nur eine untergeordnete Bedeutung beimessen.

VII. Wundkomplikationen.

Eine weit grössere Bedeutung als die oben erwähnte Infektionsmöglichkeit hat die Wundinfektion zu beanspruchen. V. Muralt (45) hat einen tödlich verlaufenden Fall dieser Art eingehend beschrieben und damit bewiesen, welche hohe Wichtigkeit einer peinlichen Asepsis bei der Operation zukommt. Hier liegt die höhere Gefahr entschieden auf Seiten der Brauer-Operation, da die Wunde grösser und daher dem Eindringen der Keime ein bequemerer Weg geboten ist und durch schlechtes Nahtmaterial oder nicht aseptische Instrumente eine Infektion geschaffen werden kann. Ebenso schaffen die Wundverhältnisse der Schnittoperation eine erhöhte Disposition für eine Fistelbildung, die jedoch nur zu erwarten ist, wenn Pleuraverwachsungen bestehen und die kranke Lunge verletzt wird. Die bei den Pneumothorax-Operierten beobachteten Fisteln sind Folgen der Brauer-Operation gewesen. Eine schwere Komplikation bilden sie nicht, doch werden sie dadurch recht lästig, dass sie sich nur sehr langsam schliessen, ein Schicksal, das sie mit allen tuberkulösen Fisteln teilen.

VIII. Statistik.

Die vorliegende Untersuchnng hat gezeigt, wie viele Momente die Wirksamkeit der Operation beeinträchtigen können, andererseits aber auch, dass eine vorsichtige und sichere Technik wohl imstande ist, einen grossen Teil dieser Zwischenfälle zu verhindern. Die folgenden Zahlen mögen einen Beitrag dafür liefern, welche Gefahren procentualiter der Operation zur Last fallen, insbesondere auch, wie sich die Zwischenfälle auf die beiden Hauptoperationsmethoden verteilen.

Nach Brauer wurden von v. Muralt 46 operiert, nach Saugman-Forlanini 56. Kompliziert durch irgendwelche Zwischenfälle war der Verlauf bei Brauer-Operation 28 mal = 60,8%, bei der Saugman-Operation 21 mal = 37,5%.



Hierbei ist jede Abweichung des Verlaufes von der Norm gerechnet, auch die allerleichtesten Zwischenfälle, und ferner ist zu berücksichtigen, dass es sich ausschliesslich um sehr vorgeschrittene, meist doppelseitige Prozesse handelte.

Bei einer Betrachtung, wie sich die einzelnen Arten der Komplikationen auf die Operationsmethoden verteilen, trat hinsichtlich der Gefahr eine grosse Verschiebung zu gunsten der Brauer-Operation ein. Sämtliche Zwischenfälle waren hier leichter Natur. 15 mal subkutanes Emphysem, 7 mal leichte Ohnmachten als Operationsschock, 5 mal Komplikationen durch zu hohen Druck, 1 mal ein Todesfall, und zwar infolge Wundinfektion, die bei strenger Asepsis als absolut vermeidbar anzusehen ist. Dagegen fallen der Stichmethode alle schweren Fälle zur Last, 4 mal Gasembolie, 6 mal sichere Lungenverletzung, 2 mal tiefes Emphysem, 4 mal Ohnmachten, 2 mal Pleurareflex, Komplikation durch zu hohen Druck und Pneumothorax subphrenicus nur je 1 mal.

Wir müssen also nach dieser Statistik in ungefähr der Hälfte der Fälle mit einem komplizierten Operationsverlauf rechnen, gleichgültig, welche Methode angewandt wird, nur ist zu berücksichtigen, dass die Stichoperation die gefährlichere gegenüber der Schnittoperation ist.

Zusammenfassung.

Von den bisher meistbeachteten Zwischenfällen, der Gasembolie und dem Pleuraschock, ist der erstere der wichtigere, weil gefährlichere. Beide auseinanderzuhalten, ist oft unmöglich. Sicher ist eine Embolie anzunehmen, wenn die Hauptsymptome in Form eines Herdinsultes auftreten, wenn sie längere Zeit nach der Operation eintreten, wenn der Augenhintergrund das typische Bild zeigt und eine Marmorierung an der Haut sichtbar wird, ein Pleuraschock dagegen, wenn irgendwelche nervöse Erscheinungen sich bei Berührung der Pleura zeigen, wobei jedoch eine Embolie ausgeschlossen werden muss. Die häufigste Entstehungsweise der Embolie ist die Lungenverletzung mit der Nadel mit nachfolgender Aspiration von Alveolarluft in die Lungenvene. Die sicherste Gewähr ihrer Verhütung bildet die Anwendung der Brauerschen Schnittmethode. Bei Verwendung der Stichmethode sind zu möglichster Verhütung einer Emboliebildung Vorsichtsmassregeln zu beobachten, die genauer angegeben werden. Eine sicher wirksame Behandlung gibt es nicht. Kasuistische Beiträge werden gegeben.

Der Pleuraschock tritt bei den hier in Betracht kommenden Reiz-



formen nur in leichter Form auf. Immerhin ist die Möglichkeit seines Auftretens nicht zu bestreiten.

Eine gleiche nachgeordnete Rolle spielt ein bei geschwächten Patienten hie und da auftretender Operationsschock, sowie eine ätiologisch noch nicht geklärte Diarrhöe und Albuminurie.

Dagegen sind Todesfälle infolge der veränderten Druckverhältnisse im Thorax beobachtet worden. Ein Analogon hat die plötzliche Druckveränderung im spontanen, die zu hohe Drucksteigerung im Ventilpneumothorax. Verlauf und Ausgang hängen wesentlich von der Festigkeit des Mediastinums ab. Lebensgefährlich kann eine postoperative Drucksteigerung werden.

Von den Emphysemen verdient wegen seiner hohen Gefahr das Mediastinalemphysem besondere Beachtung.

Bei Verwendung der Stichmethode ist durch Lungenverletzung ein nachträglicher, auf falschem Wege entstandener, Pneumothorax mit allen Gefahren möglich, nachdem infolge von Verwachsungen vorher eine Gasblase nicht hat gebildet werden können. Auch kann ein regulär gebildeter artefizieller Pneumothorax durch eine Lungenverletzung wieder abfliessen.

Von den Wundkomplikationen ist durch sorgfältige Asepsis die Infektion auszuschliessen, nicht dagegen die bei der Brauer-Operation ab und zu beobachtete, jedoch stets ungefährlich bleibende Fistelbildung.

Die bei weitem ungefährlichere beider Operationsmethoden ist die Schnittmethode.

Literatur.

1. Saugman, Zur Technik des künstlichen Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 31. H. 3.
2. Sundberg, Drei Todesfälle mit Obduktion nach Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 26.
3. Zink, Über einen in seiner Entstehungsweise eigenartigen Fall von Stickstoffembolie. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 25.
4. Brauer und Spengler, Zur Technik des künstlichen Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 14. H. 4.
5. Spielmeyer, Über die anatomischen Folgen der Luftembolie im Gehirn. Kongr. f. inn. Med. 1913.
6. Forlanini, Indikation und Technik bei der Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Therapie d. Gegenw. Nov. 1913.



7. Stargardt, Luftembolie im Auge. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 28.
8. Uterhart, Eintritt von Luft ins Gefässsystem. Berlin. klin. Wochenschr. VII. 4.
9. Wolff, Experimentelle Studien über Luftembolie. Virchows Arch. Bd. 174. S. 454.
10. Heller, Mager und Schroetter, Über arterielle Luftembolie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32.
11. Wever, Zerebrale Luftembolie. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. 31.
12. Jessen, Arterielle Luftembolie und die Technik des künstlichen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1913. 26.
13. Jürgensen, Luft im Blute. Klinisches und Experimentelles. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 41.
14. v. Voornveld, Über Emboliebildung bei der Behandlung mit künstlichem Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 34.
15. Zinn und Geppert, Beitrag zur Pneumothorax-Therapie der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 33.
16. Mayer, Über einen Todesfall bei der Nachfüllung eines künstlichen Pneumothorax durch Luftembolie in eine eigenartig konfigurierte Lunge. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 33.
17. Sillig, Sur un cas d'embolie gazeuse. Revue médicale de la Suisse Romande 1913. 7.
18. Kleinschmidt, Experimentelle und klinische Untersuchungen über Luftembolie. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 41. Kongr. 1912.
19. Deneke, Deutsche med. Wochenschr. 1912. 17.
20. Salvatore di Pietro, Romkongress 1913.
21. Sönne, Zur Verhütung der Luftembolie beim künstlichen Pneumothorax. Tuberkulosis Bd. 13. S. 255.
22. Bang, Zur Technik des künstlichen Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk Bd. 26. H. 3.
23. Kjer Petersen, Zit. bei Saugman.
24. Holmgreen, Münchn. med. Wochenschr. 1910. 36.
25. v. Muralt, Manometrische Beobachtungen bei der Therapie des künstlichen Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 18.
26. Neumann, Zum Wesen und zur Behandlung der üblen Zufälle bei der Pneumothorax-Therapie. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 25. H. 2.
27. Orlowski und Fofanow, Zur Pathogenese der pleuralen Eklampsie bei Anlegung eines künstlichen Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 29.
28. Roch, Des crises épileptiformes d'origine pleurale. Revue médicale 1905. p. 884.
29. Lenorment, Presse médicale 1913. 108.
30. Cordier, Des accidents nerveux au cours de la Thoracocentese et de l'empyème. Recherches expérimentales sur l'epilepsie d'origine pleurale. 1910.
31. Zesas, Über das Auftreten von Krampfanfällen bei Eingriffen an der Pleura. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 119.
32. Raynaud, Zit. bei Cordier.
33. Brandes, Ein Todesfall durch Embolie nach Injektion von Wismutsalbe in eine Empyemfistel. Münchn. med. Wochenschr. 1912. S. 2392.



34. Russel, Zit. bei Cordier.
35. Forlanini, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1912. Bd. 9.
36. Ropert, Etude sur l'épilepsie pleurale. Thèse de Paris 1884.
37. v. Saar, Zit. bei Zesas.
38. Sauerbruch, Zit. bei Garré u. Quincke, Lungenchirurgie. 2. Aufl. 1912.
39. Bruns, Über die praktische Bedeutung der Zirkulationsänderung durch einseitigen Lungenkollaps bei therapeutischen Eingriffen an der Lunge. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 29.
40. Keller, Erfahrungen mit künstlichem Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 22.
41. Nitsch, Die schwachen Stellen des Mediastinums. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 18.
42. Tobiesen, Zit. bei Tachau und Thilenius.
43. Tachau und Thilenius, Gasanalytische Untersuchungen beim künstlichen Pneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 82. Heft 3 u. 4.
44. Zink, 110 Fälle von künstlichem Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 28.
45. v. Muralt, Zit. bei Brauer u. Spengler.
46. Jessen, Würzburger Abhandlungen. Bd. 15. Heft 4 u. 5. S. 95.
47. Gwerder und Benzler, Albuminurie bei künstlichem Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1916. N. 43.
48. Wallgren, Über Spontanpneumothorax als eine zum künstlichen Pneumothorax hinzutretende Komplikation. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 35. Heft 3.

Zum klinischen Bilde und zur Begutachtung umschriebener Luftröhrenerweiterungen.

Von

Dr. Adolf Bauer,
Lungenarzt.

Mit 2 Figuren im Text.

Die vielfachen Beziehungen zwischen Lungentuberkulose und umschriebenen Luftröhrenerweiterungen (zirkumskripten Bronchiektasien) berechtigen uns dazu, die letzteren mit unter Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose abzuhandeln, obwohl wir sie ihrem Wesen nach grundsätzlich von dieser trennen müssen.

Ob wir bei umschriebenen Luftröhrenerweiterungen an die makroskopische Form denken und sie noch obendrein als „sackförmig" bezeichnen oder im Hinblick auf die mögliche histologische Beschaffenheit des erweiterten Luftröhrenabschnittes und seiner Umgebung zur besonderen Charakteristik und Unterscheidung gegenüber anderen Formen das Epitheton „entzündlich" hinzusetzen, ist praktisch ohne Belang. Im Gegenteil scheint es, als ob die wissenschaftlich-theoretische Durcharbeitung des Bronchiektasieproblems bisher praktisch nur den Erfolg gehabt hätte, dass die umschriebene Bronchiektase noch immer nicht genügend bekannt ist und viel zu selten richtig diagnostiziert wird. Das ist sehr bedauerlich um der davon befallenen Kranken willen. Denn es ist ein grosser Unterschied, ob jemand für ansteckend und seiner Umgebung gegenüber für gefährlich gilt oder nicht. Darauf aber läuft eine sichere Diagnose praktisch hinaus, über diesen Hauptpunkt Klarheit zu schaffen, da man eben gewöhnt ist, Lungenleiden schlechthin als tuberkulös aufzufassen. Den betreffenden Kranken und ihren Versicherungen könnte viel Geld und Zeit erspart werden, wenn nicht immer wieder ganz offen und deutlich



am Tage liegende umschriebene Bronchiektasien eines Unterlappens als Lungenspitzenkatarrh bezeichnet, in Lungenheilstätten geschickt und dort völlig erfolglos mit oder ohne Tuberkulin lange Zeit womöglich mit Wiederholungskuren behandelt würden[1]).

Ich glaube dem praktischen Bedürfnis zu dienen, wenn ich im folgenden auf einen Punkt näher eingehe, der geeignet ist, diagnostisch gewisse Fingerzeige für die Auffindung umschriebener Bronchiektasien zu geben, — das ist die Brustkorbgestaltung des Bronchiektatikers.

F. A. Hoffmann schreibt darüber unter der Symptomatik der Bronchiektasie: „Deformation der Thoraxwand, ausgedehnte Retraktion oder Einziehung auch umschriebener Art sind oft zu konstatieren. Damit kommt selten und bei sehr hohen Graden eine Kyphose der Wirbelsäule zustande.“ Und v. Criegern, dessen Arbeit eine reiche Fülle wertvoller Beobachtungen der Leipziger Hoffmannschen Poliklinik enthält, gibt als sekundäre Veränderungen bei Bronchiektasen ziemlich oft „Kyphoskoliosen“ an.

Nach meinen Beobachtungen spielen nun bei der Gestaltung des Brustkorbes des Bronchiektatikers nicht „Kyphosen“, auch nicht „Kypho“skoliosen, sondern lediglich „Skoliosen“ die Hauptrolle. Diese Abweichung meiner Beobachtungen von denen anderer ist durchaus keine nebensächliche.

Wenn auch in jeder Propädeutik und in jedem Einleitungskurs für innere Medizin bis zum Überdruss betont wird, wie wichtig es ist, vor der Untersuchung der Brustorgane den Brustkorb genau zu besichtigen, so wird doch praktisch diese Besichtigung viel zu wenig geübt oder viel zu oberflächlich gehandhabt. Die Betrachtung des Brustkorbes ist nämlich gar keine leichte, und nur selten mit einem Blick abzumachen, sollen kleine Abweichungen nicht entgehen.

Sie hat von der Wirbelsäule auszugehen, wenn sie systematisch geschieht. Nun birgt die Statik der Wirbelsäule sehr verwickelte Probleme. Zu ihrer erschöpfenden theoretischen Erfassung muss man sich ihr einerseits von anatomisch-physiologischen, andererseits vom mathematisch-mechanischen Standpunkte aus nähern. Um die Erforschung dieser Verhältnisse hat der jüngere Virchow grosse Verdienste und sie an nach Form zusammengesetzten Wirbelsäulen dargelegt. Praktisch genügt die Betrachtung der Wirbelsäule nach drei Gesichtspunkten:

1. dem Verhalten in der Sagittalebene;
2. dem Verhalten in der Frontalebene;

[1]) Ich verfüge über einen Fall, in dem innerhalb von neun Jahren sieben verschiedene Heilstättenkuren erfolgt waren.

3. dem Verhalten der Drehung einzelner Wirbel oder ganzer Wirbelsäulenabschnitte um die Idealachse.

Das regelrechte Verhalten des Hals- und Lendenwirbelsäulenteiles im Sinne mässiger Lordosen, des Brust- und Kreuzsteissbeinteils im Sinne mässiger Kyphosen ist jedem Mediziner bekannt. Die seitlichen Abweichungen bedürfen hier, wo wir die Gestaltung des Brustkorbes bei Bronchiektasien ins Auge fassen, unsere ganz besondere Beachtung.

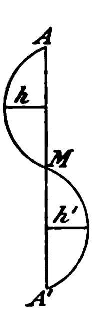


Fig. 1.

Regelrechte Beckenstützverhältnisse vorausgesetzt können für die Brustkorbgestaltung sowohl seitliche Abweichungen, die sehr tief sitzen — Lendenwirbelsäulen-Skoliosen —, wie auch solche, die sehr hoch sitzen — Halswirbelsäulen-Skoliosen — bestimmend wirken. Daraus folgt die unabweisbare praktische Forderung des Arztes, den Kranken wenn irgend möglich zum Zwecke der Untersuchung aufrecht vor sich hintreten und ihn sich bis zum Kreuzbein entblössen zu lassen. Jede Besichtigung im Sitzen oder während der Kranke bis herauf zur Brustwirbelsäule in einem Wulst von Unterwäsche, Leibchen, Röcken, Korsetten usw. steckt, ist sinnlos.



Fig. 2.

Die Skoliosen werden nun praktisch gewöhnlich „rechts gewölbt“ oder „links gewölbt“ bezeichnet. Diese Ausdrucksweise hat eine gewisse Berechtigung, wenn damit die feste Vorstellung verbunden ist, dass der Skoliose nach der einen stets eine Ausgleichsskoliose nach der andern Seite entspricht. Das Verhältnis von Skoliose und Ausgleichsskoliose macht man sich am besten deutlich, indem man sich ein römisches S hinzeichnet und die Endpunkte der im oberen Teile nach links, im unteren Teile nach rechts gekrümmten S-Linie durch eine Grade verbindet. Jetzt ergeben sich leicht die für die Skoliosen der menschlichen Wirbelsäulen möglichen Verhältnisse aus der Zeichnung. Voraussetzung $h = h'$ und $AM = A'M$, so haben wir den praktisch kaum je beobachteten Fall, dass Skoliose völlig gleich ist der Ausgleichsskoliose. Wir würden dann mit der üblichen Ausdrucksweise, nur die stärkere Wölbung durch die Bezeichnung auszudrücken, uns an den Tatsachen stossen, weil wir bei scharfer Beobachtung weder „rechtsgewölbte“ noch „linksgewölbte“ Skoliose sagen dürften, sondern sagen müssten — oben links, unten rechts gewölbte Skoliose. Denken wir uns jetzt im Linienbilde h' wesentlich kürzer als h und die Strecke MA' wesentlich länger als MA, endlich die S-Linie im Abschnitt AM unveränderlich, im Abschnitt MA' länger ausgezogen, und übertragen wir die Linienverhältnisse auf das Verhalten einer gleichgearteten menschlichen Wirbelsäule, so werden wir der üblichen

Ausdrucksweise nach von einer linksgewölbten Skoliose reden dürfen, die rechtsgewölbte Ausgleichsskoliose aber in der Bezeichnung weglassen. Es ist aber falsch, sie auch in der Vorstellung auszuschalten, weil man sich eben sonst in den tatsächlichen Verhältnissen bei der Beurteilung Täuschungen aussetzt. Es ergibt sich nun ohne weiteres, dass die Ausgleichsskoliose um so mehr gegenüber der Skoliose zurücktreten wird, je kürzer der skoliotisch gewölbte und je länger der für den Ausgleich übrige Wirbelsäulenabschnitt ist, d. h. praktisch können wir z. B. bei einer tief sitzenden Lendenwirbelsäulenskoliose oder bei einer hochsitzenden Halswirbelsäulenskoliose im Brustwirbelsäulenabschnitt selbst mit scharfem und geübtem Blick die Ausgleichsskoliosen völlig übersehen, daher die Forderung, stets die gesamte Wirbelsäule zu betrachten, um Skoliosen festzustellen oder sicher auszuschliessen, was auch ohne Röntgenstrahlen meist möglich ist. Wie nun F. A. Hoffmann seine Kyphosen, v. Criegern seine Kyphoskoliosen ohne jede weitere Frage als sekundäre — also durch die Bronchiektasien erzeugte — Veränderungen bei gegebenen Fällen ansprechen zu dürfen glaubte, so ich erst recht meine Skoliosen. Die herrschende Meinung ist ja die, dass die Muskeln und Weichteile die Gestaltung der umhüllenden oder als Stütze dienenden Knochen bedingen, nicht umgekehrt. So schien es klar am Tage zu liegen, dass der von Bronchiektasien durchsetzte, von schwartig verdickter Pleura umhüllte oder selbst narbig geschrumpfte Lungenabschnitt die Brustkorbgestaltung verändern und seinerseits durch Narbenzug, mangelnde Elastizität des betreffenden Lungenabschnittes oder sonstwie Kyphosen, Kyphoskoliosen, und erst recht Skoliosen der Wirbelsäule hervorrufen könne. Aber als ich meine Fälle systematisch daraufhin durchmusterte, stimmte diese Annahme in dieser bedingungslosen Form nicht. Indem Hoffmann die von ihm beobachteten Kyphosen, v. Criegern seine Kyphoskoliosen, ich meine Skoliosen auf Rechnung der Bronchiektasien setzten, ging natürlich jeder von der unausgesprochenen Voraussetzung aus, dass die betreffenden Bronchiektatiker vor der Entwickelung ihres Luftröhrenleidens im physiologischen Sinne gerade Wirbelsäulen (siehe oben die physiologischen Abweichungen von der Vertikalen in der Sagittalebene) gehabt hätten.

Wenn das stimmte, dann mussten sich zwischen meinen Skoliosen und dem Lungenabschnitt, in dem die Bronchiektasien sassen, in jedem Falle feste Beziehungen ergeben. Allein sie liessen sich nicht, oder höchst unvollkommen finden; denn weder entsprach der Sitz der skoliotischen Krümmung immer dem befallenen Lungenabschnitt im Sinne von links nach rechts, noch stimmte die Höhe der grössten Krümmung oder mutmasslichen „Verziehung“ der Wirbelsäule im Sinne



von oben und unten mit dem erkrankten Lungenabschnitt überein. Ja, es fanden sich Skoliosen und Ausgleichsskoliosen auf Wirbelsäulenabschnitte verteilt, die ganz ausserhalb der Brustwirbelsäule, also im Hals- und Lendenwirbelsäulenanteil sassen. So kam mir der Gedanke, die von mir in jedem Einzelfalle besonders gewürdigten Skoliosen, die von anderen betonten Kyphosen und Kyphoskoliosen einheitlich auf ihre gemeinsame Grundbedeutung zurückzuführen. Als was haben wir denn höhere Grade von Kyphosen und Lordosen, Skoliosen und Ausgleichsskoliosen bei einheitlicher Fassung anzusehen? — Sie sind doch eben die Hauptattribute von überstandener Wirbelsäulenrhachitis. Und Wirbelsäulen mit diesen Zeichen alter Rhachitis liessen uns nun den ganzen Brustkorb und das ganze Skelett des Bronchiektatikers auf weitere Zeichen dieser merkwürdigen Krankheit absuchen.

Es hat sich kurz gesagt nun in allen von mir bisher beobachteten Fällen ausgesprochener umschriebener Bronchiektasien ergeben, dass die Träger dieses besonders wegen seiner bösen Komplikationen — putrider Bronchitis und Gangrän — mit Recht so gefürchteten Leidens samt und sonders sehr deutliche, ja unverkennbare Spuren von alter Rhachitis, und zwar vorwiegend von Thoraxrhachitis darboten. Dazu kam oft eine typische Vorgeschichte, z. B. die des „Spät-Laufenlernens"; einer Frage, der sich auch die Frauenärzte zur Ermittelung rhachitischer Becken seit langem zu bedienen pflegen.

So ist es mir unzweifelhaft geworden, dass Rhachitis überhaupt für die Entwickelung umschriebener Luftröhrenerweiterungen eine, wenn nicht die Hauptgrundlage bildet.

Dabei muss ich allerdings bemerken, dass mir eine durch nachweisbare Fremdkörperaspiration oder sonst akut bei einer bis dahin gesunden erwachsenen Person entstandene Bronchiektasie bisher noch nicht vorgekommen ist. Für diese Fälle bieten also meine bisherigen Ableitungen keinen irgendwie klärenden Anhalt. Zugegeben also, dass die Bronchiektasie ihrerseits die Thoraxgestaltung wesentlich mitbestimmen kann, so ist doch, soweit ich sehe, bisher durch niemand und durch nichts bewiesen, dass die Bronchiektatiker vor der Entwickelung ihres Leidens immer „gerade" Wirbelsäulen im physiologischen Sinne hatten, die sich später erst zu krümmen anfingen. In allen meinen daraufhin besonders angesehenen Fällen dagegen hat sich das Thoraxskelett als von Haus aus rhachitisch verändert gezeigt, so dass meine Behauptung, dass Rhachitis für die Entwickelung umschriebener Luftröhrenerweiterungen in der Regel die Grundlage bildet, sich auf beobachtete Tatsachen stützt,

während die Annahme sekundärer Wirbelsäulenveränderungen infolge von Bronchiektasien auf der unbewiesenen Voraussetzung beruht, dass die betreffenden Bronchiektatiker ursprünglich gesunde Wirbelsäulen hatten. Natürlich, wird man einwenden, sind Analogieschlüsse auch in der Medizin erlaubt, und wir wissen doch, dass Lungen- und Herzleiden der verschiedensten Art umbildend auf die Brustkorbform einwirken. Demgegenüber stehen aber doch, erwidere ich, beobachtete Tatsachen auch sonst und erst recht in der Medizin weit höher im Wert, und ich komme von der Behauptung nicht los, dass Rhachitis und zwar alte Thoraxrhachitis zu der Erwerbung von Bronchiektasen besonders disponiert. Praktisch leite ich aus meinen bisherigen Beobachtungen die Regel ab: Leute, die wegen chronischer Husten- und Auswurfbeschwerden in die Sprechstunde kommen und ein rhachitisch verändertes Skelett, vor allem Thoraxrhachitis — Skoliosen, Kyphosen, Kyphoskoliosen — pectus carinatum — alte voussure — Trichter- oder Schusterbrust usw. darbieten, sind nicht nur auf Tuberkulose, sondern erst recht auf Bronchiektasien verdächtig; und dieser Verdacht wächst bis zur Bestätigung, wenn 1. Spitzenveränderungen fehlen, dagegen einseitige umschriebene Unterlappenerscheinungen vorliegen; 2. im Auswurf bei wiederholten sorgfältigen Untersuchungen Tuberkelbazillen niemals gefunden werden. Würden die Netze der diagnostischen Untersuchungsmethoden in jedem Falle von alter Thoraxrhachitis so eng gestellt, so dürften Bronchiektatiker meines Erachtens viel seltener unerkannt durchschlüpfen als es leider gewöhnlich der Fall ist. Wenn ich auch lediglich der Diagnostik durch meine Beobachtungen in etwas zu Hilfe kommen zu können glaubte, so kann ich mir doch nicht versagen, hier schon wenigstens einen Seitenblick auf die Ätiologie der Bronchiektasen zu werfen. Bekanntermassen werden für die Rhachitis alle möglichen Ursachen angeschuldigt. Eines ist sicher. Sie findet sich vorwiegend in den ärmeren Volksschichten der körperlich arbeitenden Klassen. Dasselbe gilt aber nach meinen Erfahrungen auch von den Bronchiektasien. Sollte es nicht näher liegen, statt eine besondere Bösartigkeit der für Bronchiektasienbildung angeschuldigten Masern-, Keuchhusten- und Bronchopneumonien im allgemeinen anzunehmen, und statt bei Rhachitis immer an entferntere Ursachen wie Wohnungselend und Unterernährung zu denken, den Einfluss der Kalksalze auf Skelett-, Knorpel- und Bindegewebsentwickelung überhaupt systematisch zu prüfen? — Wenn ich an die Aufgabe herantrete, einen Beitrag zur Begutachtung der Bronchiektatiker zu liefern, so bin ich mir von vornherein bewusst, bei der Schwierigkeit und dem Umfange des Gebietes keineswegs für alle Fälle Regel und Richtschnur zu geben. Ich möchte mich viel-

mehr darauf beschränken, im wesentlichen über die von mir bisher begutachteten Fälle zu berichten und daraus gewisse Ableitungen zu entwickeln. Wie praktisch beispielsweise bei der Syphilis und Tuberkulose oft die Aufgabe an uns herantritt, zu entscheiden, ob gewisse äussere Schädlichkeiten, die gar nichts mit der Infektion als solcher zu tun haben, für den weiteren Verlauf dieser Krankheiten oder für ihre mannigfachen Komplikationen eine ursächliche oder bestimmende Bedeutung gewannen, genau so verhält es sich bei den Bronchiektasen. Die Entstehungsweise, d. h. der Modus der Entstehung der Bronchiektasen spielt nach meinen Erfahrungen in den Gutachten die geringste Rolle. Warum? — Einfach deshalb, weil die Entstehung meist weit zurückreicht vor die Zeit, in der das Leiden praktische Bedeutung gewinnt, und nach F. A. Hoffmann der Anfang überhaupt „unbestimmt" ist. Natürlich sind wir bei der Bronchiektasie ungünstiger daran als bei den beiden gut gekannten Infektionskrankheiten Syphilis und Tuberkulose, da eben die Ursache keine einheitliche, der Entstehungsmodus offenbar für verschiedene Formen verschieden — vgl. Hoffmanns Einteilung der entzündlichen Bronchiektasien in stenotische und Schwartenbronchiektasien — und der Verlauf weder zeitlich noch klinisch scharf charakterisiert ist — vgl. Hoffmanns Anfangs-, Mittel- und Endstadium. Sehen wir also von den Fällen ab, in denen das Eindringen eines Fremdkörpers eine obere Stenose einerseits und eine Erweiterung des tieferen Abschnittes andererseits macht, mithin der Entstehungsmodus und der Zeitpunkt der Entstehung klar liegt, — so können wir meist über die Entstehung nicht mehr sagen, als was die Vorgeschichte an die Hand gibt. Wie wir also bei der Tuberkulose und Syphilis im allgemeinen mit der stattgehabten Infektion als einer gegebenen Tatsache in gutachtlichen Fragen rechnen müssen, so auch mit den Bronchiektasen: der Gutachter von Bronchiektasien muss also zunächst zu der überzeugten und überzeugenden Gewissheit kommen, dass solche überhaupt vorliegen.

Steht die klinische Diagnose fest, so spielt nach meinen Erfahrungen gutachtlich die nächstwichtige Rolle das Alter der Bronchiektasie. „Der unbestimmte Anfang", den nach F. A. Hoffmann die Bronchiektasie hat, ist natürlich cum grano salis und ätiologisch im pathologisch-anatomischen, weniger im klinischen Sinne zu verstehen, jedenfalls nicht so, als ob wir darüber überhaupt kein Urteil gewinnen könnten. Wenn z. B. einer meiner Kranken bestimmt angab, dass er im 10. oder 11. Jahre Lungenentzündung gehabt, seither den Auswurf nie wieder ganz verloren und deshalb nicht wie sein Vater das Zimmermannshandwerk, sondern auf ärztlichen Rat hin den

leichteren Barbierberuf erwählt hätte, so beweist diese Vorgeschichte ganz entschieden etwas für das Alter des Leidens. Ebenso die eines anderen Kranken, der zum ersten Male im Alter von 12 Jahren nach Kniebeugen beim Turnen Blutspeien bekam, von da ab Auswurf und Husten nie wieder ganz verlor, in gewissen Abständen hin und wieder Blut spie, im Alter von 38 Jahren merkte, dass sein Auswurf zu stinken anfing und seine Finger- und Zehenkuppen anschwollen, und der endlich 41 Jahre alt mit dreischichtigem jauchenden Auswurf und stark ausgebildeten Trommelschlegelfingern und -Zehen zu mir kam.

Ich möchte hier auf die 200 Fälle von Arnold Chaplin hinweisen, von denen 60% den Beginn der Krankheit auf eine in der Kindheit überstandene Lungenkrankheit zurückführten. Die Mehrzahl seiner Fälle bekam dieser Autor in jugendlichem Alter, nämlich unter 25 Jahren in Behandlung. Das höchste Lebensalter meiner Bronchiektatiker betrug 46 Jahre, das niedrigste 13 Jahre, das Durchschnittsalter 26 Jahre. Ich komme also mit meinen Fällen der Chaplinschen Statistik ganz nahe, obwohl die Zahl meiner Fälle an seine bei weitem nicht heranreicht. Konstruieren wir jetzt aus diesen empirisch ermittelten Zahlen den statistischen Durchschnittsbronchiektatiker, so ist das eine Person, die im Alter von etwa 26 Jahren wegen ihres Leidens den Arzt aufsucht und sich besinnt, ungefähr seit ihrem 14. Jahre krank zu sein. Diese Statistik ist kein blosses Spiel mit Zahlen, sondern sie beweist praktisch etwas, was gerade in den Gutachten Betonung verdient. Bedenken wir, was ich zum klinischen Bilde bemerkte, dass die Bronchiektatiker männlichen und weiblichen Geschlechtes — nach meinen Erfahrungen werden beide Geschlechter annähernd gleich häufig befallen — meist der körperlich arbeitenden Klasse angehören, so ist das 14. Lebensjahr das, in dem der jugendliche Bronchiektatiker ins Erwerbsleben eintritt und anfängt, in einer gesunden Umgebung auf sich und seine körperliche Leistungsfähigkeit zu achten. Jetzt fällt ihm und seiner Umgebung der fortwährende Husten auf. Das prägt sich natürlich seinem bis dahin gegen Gesundheitsstörungen gleichgültigen Gedächtnis ein. Mit 26 Jahren soll der Durchschnittsbronchiektatiker als Familienvater oder als Arbeiterin und Mutter auf der Höhe der Erwerbsfähigkeit stehen, statt dessen fühlt er durch sein Leiden sich im Kampfe ums Dasein bereits erlahmen. Ergänzen wir diese für den Gutachter meines Erachtens höchst bemerkenswerten Zahlen noch etwas. Nach Arnold Chaplin ist die chronische Bronchiektasie eine sehr langsam verlaufende Krankheit, die im Durchschnitt 10—20 Jahre dauert, bis sie zum Tode führt. Ich kam nach meinen Heilstättenerfahrungen zu dem Ergebnis, dass von den chronischen Bronchiektatikern durch-





schnittlich nach 10 Jahren anamnestisch ermittelter Dauer bereits 14% erwerbsunfähig im Sinne des Invalidengesetzes sind, d. h. sie können nur noch weniger als ein Drittel dessen verdienen, was Gesunde des gleichen Alters und Berufs verdienen, oder sie sind anders ausgedrückt mehr als 66⅔% erwerbsunfähig. Wir sehen daraus schon, welche Belastung die Bronchiektatiker für die Landesversicherungsanstalten oder für jede andere rentenpflichtige Invalidenkasse bilden.

Hier ist nun gleich der Ort, die Frage zu erörtern, ob für die Bronchiektatiker ein Kurverfahren in einer Lungenheilstätte ratsam ist. Ich stehe heute auf demselben Standpunkt wie früher bei der Mitteilung meiner Heilstättenerfahrungen über Bronchiektasien: Für Erwachsene kann man ein Heilstättenverfahren nicht empfehlen, wenn, wie bei den Landesversicherungsanstalten, nach dem Invalidengesetz das Kurverfahren nur zulässig ist unter der Voraussetzung, dass durch Hinausschiebung oder Herabminderung der Erwerbsunfähigkeit in absehbarer Zeit Renten gespart werden. In Fällen, wo es nicht auf Rentensparung ankommt und das Kurverfahren genügend ausgedehnt, abgeändert und vermannigfaltigt werden kann, lässt sich gegen den Versuch einer klimatischen Kur nichts einwenden. Jedoch dürften die Bronchiektatiker nicht in einem geschlossenen Sanatorium, sondern in einem freien oder offenen klimatischen Kurort am besten untergebracht sein, wo sie sich „dem Getriebe der Menschen" nach Belieben entziehen und sich nach eigenem Ermessen alle klimatischen Vorteile zunutze machen können. Im Kindesalter hat ein Kurverfahren bei beginnender oder drohender Bronchiektase offenbar unter Umständen Erfolg, so dass ich den Gefährdeten die Kinderheilstätten offen gehalten wissen möchte. Natürlich muss dort ihre Behandlung grundsätzlich von derjenigen der Tuberkulösen getrennt sein. Denn alle meine bisherigen Ausführungen gelten zunächst überhaupt nur unter dem Gesichtspunkt, dass Komplikationen mit offener Tuberkulose ausgeschlossen sind. Nach dieser kleinen Abschweifung auf klinisches Gebiet wenden wir uns wieder der Begutachtung von Bronchiektatikern zu; und zwar möchte ich im folgenden besonders der militär-ärztlichen Gutachtertätigkeit Rechnung tragen.

Oberstabsarzt Flammer hat in dem Württ. Med. Korrespondenz-Blatt 1917 „Die wichtigsten Fragen der militärärztlichen Gutachtertätigkeit" erörtert, und auf seine Ausführungen möchte ich zurückgreifen, besonders darauf, was er über Dienstbeschädigung sagt:



„Nach dem M.-V.-Ges. 1906 gelten als Dienstbeschädigung Gesundheitsstörungen, welche infolge einer Dienstverrichtung oder durch einen Unfall während der Ausübung des Dienstes eintreten oder durch die dem militärischen Dienst eigentümlichen Verhältnisse verursacht oder verschlimmert worden sind."

„Es können also die dem Militärdienst eigentümlichen Verhältnisse die Veranlassung zu der Entstehung einer D.-B. geben." — „Als Kriegs-D.-B. sind alle Dienstbeschädigungen anzusehen, die auf die besonderen Verhältnisse des Krieges zurückzuführen und in der Zeit von Beginn der Mobilmachung bis zum Tage der Demobilmachung entstanden sind."

„Bei den Erkrankungen im Operationsgebiet wird in allen denjenigen Fällen, wo es sich ätiologisch um von aussen kommende, also exogene Schädlichkeiten handelt, wie sie z. B. durch die Erkältung, die Infektion oder die Intoxikation gegeben sind, die Frage der Kriegs-D.-B. keinem Zweifel begegnen, insofern stets die besonderen Verhältnisse des Krieges in irgend einer Weise zu ihrer Entstehung beigetragen haben dürften."

„Die Tatsache, dass eine endogene Erkrankung vorliegt, braucht aber noch kein Grund zu sein, die Frage der Kriegs-D.-B. zu verneinen. Für die Annahme einer solchen bestehen folgende Möglichkeiten:

1. — — — — — —

2. „Die in der Anlage oder latent bestehende Erkrankung wird durch die Einflüsse des Kriegsdienstes in nachweisbarer Weise verschlimmert."

„Sache des erfahrenen Begutachters wird es sein, in jedem Falle abzuwägen, inwieweit die Kriegseinflüsse, also die exogene Ursache einerseits und die endogene Veranlagung andrerseits bei der Entstehung oder Verschlimmerung seines Leidens ursächlich zu bewerten sind."

„Häufig wird es erforderlich sein, festzustellen, inwieweit der Betreffende den Schädlichkeiten des Krieges überhaupt ausgesetzt war."

Mit diesen Leitsätzen und Ausführungen Flammers möchte ich nun einige von mir begutachtete Fälle von Bronchiektasien beleuchten. Dazu bedarf es der Erörterung, welches erfahrungsgemäss die wichtigsten Verschlimmerungen bei Bronchiektasien sind, wie sie sich äussern und wodurch sie im allgemeinen hervorgerufen werden, doch sollen diese Erörterungen keine Einteilung und kein Schema für die weiteren Ausführungen sein.

Sehr wichtig sind natürlich für den militärärztlichen Gutachter die Blutungen des Bronchiektatikers.

Friedrich Müller schreibt darüber: „Hämoptoë" ist eine häufige Erscheinung im Verlaufe der Bronchiektasie, sogar noch häufiger als bei Lungentuberkulose" und fährt fort „grössere Blutbeimengungen zum Sputum bringen vorübergehend den üblen Geruch zum Verschwinden". F. A. Hoffmann schreibt: „Blut im Auswurf ist nicht so ganz selten; es ist meist in geringen Mengen beigemischt. Aber es kommen auch hier ganz enorme Massen von Blut zum Auswurf; das Eintreten des Todes durch Blutauswurf ist beobachtet." Also beide Autoren stimmen darin überein, Blutspeien als Symptom zum Bilde



der Bronchiektasie zu rechnen. Nach meinen Erfahrungen ist es in der Tat ein sehr häufiges Symptom, und einer meiner Kranken hat sich aus einem zylindrisch erweiterten arrodierten Gefäss seiner Bronchiektase verblutet, wie die Obduktion zusammen mit der klinischen Beobachtung einwandfrei ergab. Ich beobachtete ausserdem eine grössere Blutung bei einem jugendlichen Bronchiektatiker, nachdem er eine geringe Last, nämlich mehrere Schraubstöcke, etwa $1/2$ Stunde weit getragen hatte. Dass Blutungen bei ihnen durch körperliche Anstrengungen wie Turnen oder durch Stauchungen und Quetschung des Brustkorbes hervorgerufen sein sollen, ist eine öfters von meinen Bronchiektatikern vorgebrachte Klage. Ich verfüge auch über die Krankengeschichten dreier Fälle, wo die Kranken behaupten, bis zu dem betreffenden Unfall, durch den die Blutung hervorgerufen wurde, gesund gewesen und von der Blutung ab den Auswurf nie wieder los geworden zu sein. Es ist klar, dass hier dem Trauma als Entstehungsursache hohe Beachtung geschenkt werden musste. Nun ergab sich in dem einen Falle — Fall Nr. 2 meiner Heilstättenerfahrungen —, dass der sonst kräftige und gesunde Kranke schon vor dem Unfall zweimal bei der Aushebung zurückgestellt worden war. Der Unfall und meine Begutachtung erfolgte unter Zivilverhältnissen. Ich dachte aber schon damals daran, mich bei der Militärbehörde zum Zwecke der Begutachtung zu erkundigen, ob der Kranke wegen Lungenleidens zurückgestellt worden sei. Es erhellt hieraus stark die grosse Bedeutung der Mannschaftsuntersuchungslisten für die allfällig später nötige militärärztliche Gutachtertätigkeit. Hätte sich in meinem Falle dort der Vermerk Anl. 1 L 47 oder 48 unter Atmungsorgane gefunden, so hätte man zum mindesten den Beweis in den Händen gehabt, dass ein Lungenleiden schon früher festgestellt war, mithin durch den Unfall aller Erfahrung nach das Bronchiektasieleiden nicht erst entstanden, sondern nur ein neues Symptom desselben hervorgerufen worden sei. Bedeutet nun die Blutung des Bronchiektatikers eine wesentliche Verschlimmerung seines Leidens? — Da Blutbeimengungen nach Friedrich Müller und auch nach meinen Erfahrungen den üblen Geruch vorübergehend zum Verschwinden bringen, mithin in gewissem Sinne eine Besserung einleiten können, könnten darüber Zweifel entstehen. Indessen ist Blutspeien an sich schon ein so schweres Symptom, auch wenn der Blutverlust als solcher gering ist, dass wohl jeder Arzt das Blutspeien ohne weiteres in der Begutachtung als Zeichen der Verschlimmerung deuten und an massgebender Stelle damit durchdringen dürfte.

Also Unfall und Trauma kommt als Ursache für **Verschlimmerung** eines alten Bronchiektasieleidens durch



Blutung gar wohl in Betracht und verdient daher gerade für militärärztliche Gutachtertätigkeit volle Würdigung. Wie ist es nun mit der **Entstehung?** — Wenn mir in zwei weitern Fällen einmal das Turnen, das andere Mal eine Brustquetschung für **Entstehung** des Bronchieektasieleidens angeschuldigt wurde mit der Begründung, dass eben von da ab Husten und Auswurf nicht wieder aufgehört hätten, so erkläre ich das nicht etwa mit „traumatischer Neurose" oder „Rentenerpressung", sondern damit, dass beide Leute, als sie zum ersten Male Blut spien, noch sehr jugendlich, damit zugleich aber zumal bei ihrem Bildungsgrade bis dahin gegenüber Beobachtungen ihres eigenen Gesundheitszustandes also noch sehr stumpf und unerfahren gewesen waren. Durch die Blutung wurde zum ersten Male ihre Aufmerksamkeit scharf auf ihre eigene Gesundheit gelenkt, und nun kam ihnen erst ihr Husten und ihr Auswurf klar zum Bewusstsein, den sie wahrscheinlich schon lange vor dem Unfall gehabt, aber eben nie besonders beachtet hatten. Wem diese psychologische Erklärung der Anschuldigung des Unfalls für Entstehung des Leidens im Sinne der bona fides des Kranken nicht genügt, der mag auch noch bedenken, dass nach Friedrich Müller Bronchiektasien eine Zeitlang ohne Sekretion, d. h. symptomlos verlaufen können, dass also ein Mensch bis zu seiner ersten Blutung gar nicht notwendig gewusst haben muss, dass er vorher krank war. Mithin braucht der gewissenhafte Gutachter, auch wenn er den von dem Kranken angeschuldigten Unfall nicht als Entstehungsursache anerkennt, seinem Kranken in solchem Falle doch noch lange nicht eine bewusste Unwahrheit im Sinne der Rentenerpressung zu unterstellen. Ein guter Arzt wird überhaupt immer mehr ein sachlicher Anwalt als ein moralischer Ankläger seiner Kranken zu sein trachten — auch im Gutachten; und nach meiner Meinung hat jeder Arzt gerade soviel Simulanten oder Dissimulanten, als er auf Grund seines ärztlichen Könnens verdient! —

Während übrigens ätiologisch die traumatische Lungengangrän anerkannt ist, so ist es jedenfalls meines Wissens die einfache, nichtkomplizierte Bronchiektasie nicht, und wohl mit Recht, wenigstens wenn man von gewaltsamer Einbringung von Fremdkörpern absieht[1]). — Eine weitere Erscheinung, durch die auch zuerst die Bronchiektasie bemerkt werden kann, ist das **Fieber.** Es gehört nach F. A. Hoffmann nicht zum Bilde der reinen Bronchiektasie, sondern gehört bereits Komplikationen derselben an. Demgegenüber möchte ich eine klinisch oft von mir gemachte Beobachtung anführen: Ich habe sowohl bei Kranken, bei denen eine einfache umschriebene Bronchiektasie — schön goldgelbes **Zweischichtsputum!** —,

[1]) Vgl. unter diesem Gesichtspunkt den Anhang.



wie bei solchen, bei denen bereits Putreszenz mit **Dreischichtsputum** bestand, wiederholt Fieber auftreten sehen, welches am Abend nach einer langen Nachmittagsliegekur zuerst bemerkt und durch Bettruhe zunächst noch gesteigert wurde. Fragte ich solche Kranke, so hatten sie zum Teil selbst schon gleichzeitig mit dem Anstieg der Temperatur eine deutliche Abnahme ihres Auswurfs bemerkt. Ich liess nun sofort diese fiebernden Kranken aufstehen und unter Zuhilfenahme des Quinckeschen Versuches sich zum Husten und Auswurf reizen. Der Erfolg war vielfach ein in die Augen springender. Durch Umhergehen verloren sie ihr Fieber, so dass meine Annahme, dass der Fieberanstieg lediglich auf Sekretretention im chirurgischen oder auf Auswurfverhaltung im internen Sinne beruhte, meist bestätigt wurde, ohne dass also eine nachweisbare Bronchopneumonie bestand. Ich glaube also, dass zum Fieber beim Bronchiektatiker bei weitem nicht immer eine Neuinfektion nötig ist, und dass auch nichtkomplizierte Bronchiektasen durch Sekretretention Fieber hervorrufen können. Andrerseits habe ich mich noch in keinem meiner Fälle, wo im erwachsenen Alter Lungen- oder Rippenfellentzündung die Bronchiektasie hervorgerufen haben sollte, davon sicher überzeugen können; vielmehr blieb stets die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit auf Grund der mir vorgelegten Krankenblätter offen, dass die Bronchiektase schon längst bestanden hatte und nur erst gelegentlich einer solchen „Lungen- oder Rippenfellentzündung“ bemerkt worden war, wobei immer die Bronchiektase das Primäre, Lungen- oder Rippenfellentzündung das Sekundäre gewesen sein dürfte.

Auch dies ist gutachtlich wichtig, weil man dann eben oft nicht die Entstehung nach Erkältung usw. infolge von Lungen- oder Rippenfellentzündung, sondern lediglich Verschlimmerung eines alten Leidens in Gestalt einer interkurrenten Lungen- oder Rippenfellentzündung anzunehmen hat. Allerdings macht das praktisch für die Annahme von Dienstbeschädigung militärisch keinen Unterschied.

Für die militärische Dienstbeschädigungsfrage bei Bronchiektasien im allgemeinen möchte ich besonders heranziehen, was F. A. Hoffmann zur Behandlung des Bronchiektatikers sagt. Er schreibt da: „Das Getriebe der Menschen muss er vor allem vermeiden; denn in diesem werden die ihm gefährlichsten Schädlichkeiten geradezu gezüchtet. Alle Sorge ist darauf zu verwenden, dass neue Entzündungsprozesse, also auch selbst leichte Bronchiten vermieden werden.“ Es erhellt nun ohne weiteres, dass demnach für Bronchiektatiker aus den dem militärischen Dienst, besonders aber dem Kriegsdienst eigentümlichen Verhältnissen im weitestgehenden Sinne Dienst- und gegebenenfalls Kriegsdienstbeschädigung hergeleitet werden kann. Denn



zur Zuziehung einer Erkältung, die eine Bronchitis, mithin eine Verschlimmerung vorhandener Bronchiektasien nach F. A. Hoffmann machen kann, genügt doch z. B. eine Nachtfahrt im ungeheizten Bahnwagen oder eine Nachtwache, ein Tag im Schützengraben, eine gründliche Durchnässung u. dgl. m. Ebenso ist in jeder Kaserne genug „Getriebe der Menschen“ mit all den Schädlichkeiten, die eine vorher unkomplizierte Bronchiektasie infizieren und zur Bronchopneumonie oder Jauchung führen können.

Eine wichtige Frage ist endlich noch die Komplikation mit Tuberkulose, d. h. das Auftreten von Tuberkelbazillen im Auswurf eines Bronchiektatikers. Ist er vorher als solcher schon erkannt und beobachtet und sein Befund festgestellt, z. B. in der Mannschaftsuntersuchungsliste, so ist die Sache einfach. Dann bedeutet natürlich das Auftreten der Tuberkelbazillen eine nachweisbare wesentliche Verschlimmerung. Praktisch wird aber die Sache vielfach, wohl sogar meist so liegen wie in einem meiner Fälle, dass nämlich Bronchiektasien und offene Tuberkulose gleichzeitig entdeckt werden, ohne dass vorher das eine oder das andere bekannt war. Hierfür gibt F. A. Hoffmann ungemein wichtige Fingerzeige. Er schreibt: „Die so schwierige Differentialdiagnose gegen Tuberkulose, welcher früher so viele und unsichere Betrachtungen gewidmet werden mussten, ist jetzt durch das Aufsuchen der Tuberkelbazillen mit einem Schlage zu einer der sichersten geworden, welche wir besitzen. Nur über die Koexistenz von Tuberkulose und Bronchiektasie kann diese Untersuchung nichts aussagen. Eine Entscheidung kann nur durch Kenntnis der ganzen Krankengeschichte gegeben werden; zur Grundlage darf man den Satz nehmen, dass die Tuberkulose wohl zur Bronchiektasie tritt, nicht aber das Umgekehrte, was praktisch richtig ist.“

In dem einzigen mir bisher begegneten Falle dieser Art ergab die Vorgeschichte: Mit 17 Jahren „Keuchhusten“! — deshalb einmal 6 Wochen, das andere Mal 8 Wochen erfolglos ärztlich behandelt, schliesslich als „Lungenspitzenkatarrh“ aus der Behandlung entlassen. Jetzt 23 Jahre alt, mithin seit 6 Jahren krank. In letzter Zeit zeitweise stinkender Auswurf — Dreischichtsputum. Einstellung beim Militär Herbst 1916. In dem strengen Winterhalbjahr wiederholte Erkältungen beim Wachtdienst. Krankmeldung Juni 1917 wegen Blutspeiens und Bruststechens. Es liegt auf der Hand, dass hier Dienstbeschädigung für Verschlimmerung eines alten Leidens durch hinzugekommenen Ausbruch von offener Tuberkulose angenommen werden musste. Gleichzeitig wird hier der F. A. Hoffmannsche Satz erhärtet, dass die Tuberkulose zur Bronchiektasie tritt, nicht umgekehrt.



Denn offene Lungentuberkulose braucht bei einem 17jährigen jungen Manne nicht 6 Jahre, um bemerkt zu werden; andrerseits vergeht längere Zeit, bis Bronchiektasen putride werden. Bemerkenswert ist auch die Fehldiagnose „Keuchhusten". So sehr also auch die Wissenschaft uns betreffs der Bronchiektatiker nahelegt, bei der Gutachtertätigkeit nach dem schönen Spruche „in dubio pro reo" zu urteilen, so habe ich doch mich entschliessen müssen, in einem Falle von der Annahme der Dienstbeschädigung aus verstandesmässigen Erwägungen Abstand zu nehmen, so sehr auch der Fall rein menschlich aufrichtiges Mitgefühl verdiente. Folgendermassen lautete das Urteil:

„Es handelt sich um umschriebene Luftröhrenerweiterung im Bereiche des rechten Unterlappens, die wie typisch seit früher Jugend, angeblich seit dem 12. Lebensjahre Erscheinungen machte und seit 3 Jahren mit jauchendem Auswurf einhergeht. Die Beantwortung der Dienstbeschädigungsfrage ist hier keineswegs leicht. Das an sich chronische Leiden wird im Laufe der Jahre von selbst schlimmer, indem es gewöhnlich zu Jauchung oder sogar Brand (Gangrän) führt. Diese Verschlimmerung geschieht meist langsam und allmählich, kann aber auch gewissermassen ruckweise eintreten, eingeleitet durch Blutungen, Fieber, Lungenentzündung usw. Im letzteren Falle kann man vom Standpunkte der Dienstbeschädigungsfrage natürlich die Verschlimmerung auf eine bestimmte Zeit und einen bestimmten Anlass zurückführen, nicht dagegen hier. Der Mann gibt selbst an, seit 3 Jahren bereits an jauchendem Auswurf zu leiden, also schon über Jahr und Tag vor seinem Dienstantritt beim Militär. Er gibt weiter an, er hätte immer selbst gern den Dienst tun wollen, aber zuletzt gar nicht mehr im Unterstand verkehren dürfen, — die andern litten ihn einfach nicht — und er meldete sich erst auf Veranlassung seiner Umgebung und auf direkten Befehl seines Hauptmanns hin krank. Er selbst hatte sich also schon mit seinem Leiden abgefunden. Die Anschuldigung der Erkältung beim Wachtdienst ist lediglich Verlegenheitsgrund. Solche von ihrer Umgebung gemiedene Kranke suchen erst ihr Leiden zu verbergen; wenn es aber offenbar wird, aus einer Art Schamgefühl es gewissermassen zu entschuldigen. So hier. Ein besonderer auslösender Anlass und bestimmbarer Zeitpunkt für die Verschlimmerung im militärischen Dienst und im Kriege fehlt hier durchaus. Daher kann Dienstbeschädigung nicht angenommen werden. In der Mannschaftsuntersuchungsliste über Atmungsorgane nichts vermerkt.

Was die bisher von mir wegen Kriegsunbrauchbarkeit zur Entlassung vorgeschlagenen und militärärztlich begutachteten Bronchiektatiker im einzelnen anlangt, so betrug ihr

Lebens-Alter	die anamnestisch ermittelte Dauer ihres Leidens
19 Jahre	3 Jahre
23 „	6 „
30 „	19 „
33 „	11 „
31 „	7 „
41 „	29 „

Es musste zweimal Friedens-D.-B. wegen einer in der Dienstzeit ausgebrochenen und im Krankenblatt festgehaltenen Erkältung und Lungenentzündung, zweimal Kriegs-D.-B. wegen im Felde festgestellten Fiebers mit Blutung bzw. Bronchialkatarrh, einmal Friedens-D.-B. wegen einer während der Dienstzeit aufgebrochenen Tuberkulose angenommen werden. Einmal musste also von Annahme der Kriegs-D.-B. abgesehen werden, weil der Kranke sicher bei der Rückkehr nicht kränker war wie beim Ausrücken.

Die Schätzung der Erwerbsunfähigkeit belief sich einmal auf 40 %, einmal auf 60 %, viermal auf 90 %.

Das würde also nach dem Invalidengesetz viermal überhaupt Erwerbsunfähigkeit bedeuten, d. h. weniger als $^1/_3$ % der gewöhnlichen Erwerbsfähigkeit oder über $66^2/_3$ % Erwerbsunfähigkeit.

Nehmen wir den mit offener Tuberkulose komplizierten Fall heraus, so bleiben also 5 Fälle. Die Erwerbsunfähigkeit des seit 3 Jahren Kranken wurde auf 40 % geschätzt, die aller andern auf 90 % bei einer Dauer von 7, 11, 19 und 29 Jahren. Das bedeutet bei einer Durchschnittsdauer von 16 Jahren im Sinne des Invalidengesetzes 100 % Erwerbsunfähige. Wir sehen hieraus, wie recht Flammer hat, wenn er dringend zur Vorsicht gegenüber der **Einstellung von Lungenkranken mahnt** und den Truppenarzt an die verantwortungsvolle Aufgabe erinnert, durch eingehende Durchuntersuchung und gesundheitliche Überwachung seiner neu eingestellten Mannschaften den Dienstbeschädigungen vorzubeugen. Allein wir dürfen aber doch nicht vergessen, wie schwer die Feststellung von Bronchiektasien im Einzelfalle sein kann. Erkennt es doch, wie schon erwähnt, Friedrich Müller offen an, dass die Bronchiektasie bei mangelnder Sekretion eine Zeitlang ganz symptomlos verlaufen kann! Ich selbst konnte unter meinen Heilstättenerfahrungen zwei Fälle — Nr. 4 und Nr. 10 — mitteilen, wo einmal jahrzehntelanges unerkanntes Bestehen der Bronchiektasien noch dazu bei einem Irrenanstaltsinsassen vorlag, das andere Mal ein Latenzstadium von 25 Jahren höchst wahrscheinlich war. —

Welche Anlagenummer der (D.A. Mdf.), d. h. Dienstanweisung zur Beurteilung der Militärdienstfähigkeit sollen die Bronchiektasien übrigens erhalten? — Man möchte sie doch eben von anderen Krankheiten der Atmungsorgane unterschieden wissen, wenn man sie näher kennt.

„D.A. Mdf. Anl. 1, Z. 47 bezieht sich auf Krankheiten der Lungen und des Brustfells, 1 L 47 auf chronische Krankheiten der Atmungsorgane, bei welchen der allgemeine Körperzustand nicht wesentlich leidet, endlich 1 U 47 auf chronische Krankheiten der Lungen oder des Brustfells, welche wesentliche Störungen des Atmens bedingen oder einen schädlichen Einfluss auf den allgemeinen Körperzustand ausüben.



D.A. Mdf. Anl. 1 U 48 bringen asthmatische Beschwerden höheren Grades, auch ohne nachweisbare Veränderungen an den Lungen."

Diese Anlagenummer und diesen Buchstaben der D.A. Mdf. habe ich den Bronchiektatikern bisher bei der Dienstentlassung gegeben, und zwar deshalb, weil diese Nummer am besten die Husten-, Auswurfs- und Atembeschwerden der Bronchiektatiker zum Ausdruck bringt und daneben die Möglichkeit offen lässt, dass eben vorübergehend — z. B. gerade am Tage der Nachuntersuchung beim Prüfungsgeschäft — an den Lungen gar nichts gefunden zu werden braucht. Es ist wichtig, bei dem ungeheuren Wechsel und bei der Unbeständigkeit der klinischen Erscheinungen der Bronchiektasen darauf hinzuweisen.

Zum Schluss noch ein Wort pro domo.

Bekanntermassen ist das Fach der Lungenärzte kein Sonderfach im akademischen Sinne, sondern auf der Hochschule dem Gesamtgebiete der inneren Medizin ein-, ich möchte lieber sagen untergeordnet. Ich bedauere das. Nach meiner Meinung ist die Ausbildung und Ausnutzung besonderer Lungenärzte praktisch ein dringendes Erfordernis. Es wäre zu wünschen, dass die viel geschmähten, ja oft gering geschätzten Lungenärzte endlich sich einen Platz an der Sonne erkämpften. Ich bin überzeugt, dass auch die Hochschulen über kurz oder lang die Lungenkrankheiten als besonderes Lehrfach anerkennen müssen.

Literatur.

Criegern, T. L. v., Über aktuelle Bronchiektasie. Monographie. Leipzig, Verlag von Veit & Co. 1903.

Chaplin, Arnold, Practioner. Dez. 1906. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907 Nr. 10.

Flammer, „Die wichtigsten Fragen der militärärztlichen Gutachtertätigkeit." Württ. Med. Korresp.-Bl. 1917.

Hoffmann, F. A., Die Krankheiten der Bronchien. Aus Nothnagel, Pathologie u. Therapie. Bd. XIII. Wien 1896.

Müller, Friedrich, Im Lehrbuch der inneren Medizin von Mering unter Krankheiten der Atmungsorgane.

Verfasser: 1. Brauers Beiträge. Bd. XVIII. H. 3. „Ein bemerkenswerter Fall von Bronchiektasie."

2. Brauers Beiträge. Bd. XIX. H. 2. „Zur Beurteilung einseitiger Unterlappenbefunde."

3. Brauers Beiträge. Bd. XXV. H. 1. „Heilstättenerfahrungen über Bronchiektasien."



Anhang.

Wahrscheinliche Bronchiektasieentwickelung nach Lungensteckschuss.

Von

Dr. Adolf Bauer.

Nachuntersuchung eines am 31. X. 16 wegen Lungensteckschusses entlassenen Rentenempfängers. Begutachtet 9. I. 1918.

Für Lungenleiden keine erbliche oder familiäre Belastung. Dagegen leiden Mutter und ein älterer Bruder angeblich an Ohnmachten und Schwindelanfällen. — 27 Jahre alter, früher Land-, jetzt Bahnarbeiter. Mit 4 oder 5 Jahren Kopfverletzung durch Schlag einer Hacke gegen den Kopf durch einen älteren Knaben. Ältere reizlose Narbe in Wirbelgegend. In Kindheit und Schulzeit gesund, aber schwer gelernt, aus der 2. Schulklasse entlassen, dann in Landarbeit. Mit 15 Jahren Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, die anfänglich wöchentlich 1—2 mal auftraten, dann ein 1 Jahr aussetzten und sich später nur ganz vereinzelt wiederholten. Mit 20 Jahren Lungenentzündung, 6—8 Wochen deshalb im Krankenhaus Lommatzsch. Bis zur Einziehung in Landwirtschaft voll gearbeitet. Eingez. 22. VIII. 14. Am 21. X. 14 ins Feld. Am 13. X. 15 durch Gewehrschuss während aufrechten Gehens in die rechte Brustseite getroffen.

Laut Krankenblättern und Akten: Vom 13. X.—24. XI. 15 wegen Lungensteckschusses Feldlaz. Von dort in Erholungsheim. Am 6. XII. 15 nach Feldlaz. überwiesen. In der Krankengeschichte 2 asthmaähnliche Anfälle von Atemnot besonders beschrieben. Vom 11. V.—29. VI. 16 Res.-Laz. Döbeln zur Beobachtung wegen Krämpfen. Von dort mit Versorgung entlassen.

Er gibt an: Er sei unmittelbar nach seiner Entlassung am 1. XI. 16 in den Bahndienst getreten als Streckenarbeiter und sei ununterbrochen als solcher bis zur jetzigen Lazarettbeobachtung tätig gewesen. Einige Male wäre er wegen Verschleimung zum Arzt gegangen.

Klagen: Bei starker Anstrengung Husten. Auswurf in wechselnder Menge, einmal geringe Blutbeimengung. Stechen in der rechten Brustseite, Kurzatmigkeit bei schnellem Laufen.



Befund.

162 cm langer, 52,5 kg schwerer Mann. Haut des Gesichts von frischer Farbe. Bindehäute gut durchblutet. Zunge o. B. Gebiss ziemlich gut in Ordnung. Knochenbau kräftig. Muskulatur gut entwickelt. Ernährungszustand mittel.

Herz: Spitzenstoss nicht sichtbar, an der üblichen Stelle undeutlich fühlbar. Auffallende Pulsation dicht unter dem Schwertfortsatz. Geringe Verbreiterung nach rechts. Töne rein.

Puls: Im ruhigen Stehen 78 Schläge. Brustausdehnung 80/86 cm. Bei tiefer Atmung bleibt die rechte Seite deutlich zurück. Auf der rechten Brustseite 3 Querfingerbreiten von der Brustwarze schräg nach oben und nach der Mitte zu eine kleine rundliche ältere reizlose Narbe von etwa Erbsengrösse. Wirbelsäule gerade. Brusthälften symmetrisch.

Linke Lunge: Klopfschall o. B. Atmung hinten über Spitze sakkadiert, unrein. Sonst o. B.

Rechte Lunge: Klopfschall hinten unten etwa von Schulterblattmitte abwärts heller und lauter als links. Verschieblichkeit nach unten etwas geringer als links. Atmung in diesem Bezirk r. h. u. leise, etwas schnarchend, begleitet und zeitweise übertönt von „Knittern“, „Knattern“. Hier selbst auch wechselndes mittel- bis grossblasiges Rasseln und etwas „Schaben“. Stimmschwirren leicht vermehrt.

Röntgenbild: Herzschatten im ganzen vergrössert, nach rechts verbreitert. Lungenspitzen frei. Hiluszeichnung beiderseits kaum verstärkt. Rechts unten zwischen der 8. und 10. Rippe, die 9. fast rechtwinklig kreuzend, näher der Wirbelsäule, der Schatten eines mit der Spitze nach oben liegenden Infanteriegeschosses, das von dem Herzschatten überdeckt ist. Unmittelbare Umgebung des Geschosses daher nicht deutlich zu übersehen. Komplementärraum und seitliche Brustwand rechts verschleiert.

Auswurf: schleimig-eitrig, goldgelb. Tuberkelbazillen darin nicht zu finden. Quinckescher Versuch beim Bücken deutlich positiv.

Temperatur fieberfrei. Bauch o. B. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Gliedmassen o. B.

Nervensystem: Intelligenz gering — epileptoider Schwachsinn geringen Grades? — Kopfrechnen im kleinen Einmaleins unsicher. Sonst o. B.

Rechtseitiger Lungensteckschuss mit Unterlappenbefund, der als traumatische Rippenfellentzündung angesprochen werden muss und eine Bronchiektasieentwickelung wahrscheinlich macht. Für letztere spricht der Befund wie die Anamnese. Denn gerade

das Wechselnde des Auswurfs, die Art, wie er entleert wird — vergleiche bei Anstrengung und beim Bücken — und sein Aussehen sind charakteristisch. Auffallend ist die Lage des Geschosses mit Spitze nach oben. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass das Geschoss offenbar aus weiter Entfernung gekommen ist, erst horizontal gelegen und sich bei den sehr starken asthmatischen Anfällen, die im Dezember 1915 ärztlich beobachtet wurden, aufwärts gedreht hat, und dass es, sei es direkt durch seine Lage, sei es indirekt durch narbige Veränderungen eine Bronchus-Stenose bedingt, unterhalb von der eine Ektasie sich gebildet hat, wie es für sogenannte Fremdkörperbronchiektasien als typisch gilt.

Ob die geringe Herzverlagerung damit in Zusammenhang gebracht werden muss, mag dahin gestellt bleiben, da Herzstörungen subjektiv und objektiv fehlen.

Zusatz: Wenn auch unter Fremdkörperbronchiektasien im strengen Sinne nur solche verstanden werden, welche durch Fremdkörperaspiration entstanden sind, so kann doch auch hier im weiteren Sinne „Fremdkörperbronchiektasie" angenommen werden. Man muss alsdann direkt durch Aspiration und indirekt durch Trauma entstandene unterscheiden.








3 1951 000 427 275 Z


MINITEX
Minnesota Library Access Center
9ZAR05D17S07TFP